

Aus dem Fachbereich Medizin  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität  
Frankfurt am Main

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität

*Der Einfluss von prolongierter intraperitonealer CO<sub>2</sub>-Insufflation und Kopftieflagerung  
auf Hämodynamik und Säure-Basen-Haushalt  
bei Roboter-unterstützter endoskopischer radikaler Prostatektomie*

Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
des Fachbereiches Medizin  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität  
Frankfurt am Main

vorgelegt von  
Heiner Runkel  
aus Bonn

Frankfurt am Main 2008



Aus dem Fachbereich Medizin  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität  
Frankfurt am Main

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität

*Der Einfluss von prolongierter intraperitonealer CO<sub>2</sub>-Insufflation und Kopftieflagerung  
auf Hämodynamik und Säure-Basen-Haushalt  
bei Roboter-unterstützter endoskopischer radikaler Prostatektomie*

Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
des Fachbereiches Medizin  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität  
Frankfurt am Main

vorgelegt von  
Heiner Runkel  
aus Bonn

Frankfurt am Main 2008

Dekan: Prof. Dr. J. Pfeilschifter

Referent: Priv. Doz. Dr. D. Meininger

Korreferent: Prof. Dr. D. Jonas

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 11. 2010

meinen Eltern  
in Dankbarkeit

# **Inhaltsverzeichnis**

	<b>Seite</b>
<b>Titelblatt</b>	<b>1</b>
<b>Widmung</b>	<b>2</b>
<b>Inhaltsverzeichnis</b>	<b>3</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>6</b>
<b>1. Einleitung</b>	<b>8</b>
1.1    Laparoskopie	8
1.1.1    Historisches	8
1.1.2    Pneumoperitoneum	9
1.2    Prostatakarzinom	10
1.2.1    Epidemiologie	10
1.2.2    Prostatektomie	11
1.3    Bestimmung des Herzzeitvolumens	12
1.3.1    Allgemeines	12
1.3.2    Historisches	12
1.3.3    Thermodilution	13
1.3.4    Pulskonturanalyse	14
<b>2. Fragestellung und Zielsetzung</b>	<b>16</b>
2.1    Fragestellung	16
2.2    Zielsetzung	16
<b>3. Material und Methoden</b>	<b>17</b>
3.1    Patientenauswahl	17
3.2    Untersuchungsablauf	18
3.2.1    Narkose	18
3.2.2    Hämodynamik	19
3.2.3    Säure-Basen-Haushalt	20
3.2.4    Messzeitpunkte	21

3.2.5	Operatives Vorgehen	21
3.2.6	Statistische Analyse	21
3.2.7	Literaturrecherche	22
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>23</b>
4.1	Demographie	23
4.2	Hämodynamik	24
4.2.1	Erste Umlagerung	24
4.2.2	Anlage des Pneumoperitoneums	24
4.2.3	Aufrechterhaltung des Pneumoperitoneums	24
4.2.4	Beendigung des Pneumoperitoneums	25
4.2.5	Zweite Umlagerung	25
4.2.6	Vergleich der Ausgangs- und Endwerte	26
4.3	Säure-Basen-Haushalt	27
4.3.1	Erste Umlagerung	27
4.3.2	Anlage des Pneumoperitoneums	27
4.3.3	Aufrechterhaltung des Pneumoperitoneums	27
4.3.4	Beendigung des Pneumoperitoneums	28
4.3.5	Zweite Umlagerung	28
4.3.6	Vergleich der Ausgangs- und Endwerte	28
4.4	Beatmung	29
4.4.1	Erste Umlagerung	29
4.4.2	Anlage des Pneumoperitoneums	29
4.4.3	Aufrechterhaltung des Pneumoperitoneums	29
4.4.4	Beendigung des Pneumoperitoneums	29
4.4.5	Zweite Umlagerung	30
4.4.6	Vergleich der Ausgangs- und Endwerte	30
4.5	Körpertemperatur	30
4.6	Infusionsregime	30
<b>5.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>32</b>
5.1	Hintergrund	32
5.2	Vorgehensweise	33

5.3	Pneumoperitoneum	34
5.4	Hämodynamik	34
5.5	Säure-Basen-Haushalt	36
5.6	Beatmung	37
5.7	Schlussfolgerungen	38
<b>6.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>39</b>
6.1	Zusammenfassung (deutsch)	39
6.2	summary / abstract (englisch)	40
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>42</b>
<b>8.</b>	<b>Anhang</b>	<b>54</b>
8.1	Abbildungen	54
8.1.1	Datentabellen	54
8.1.2	Diagramme	62
8.2	Danksagung	75
8.3	Schriftliche Erklärung	76
8.4	Curriculum Vitae	77



## Abkürzungsverzeichnis

Es wurden folgende in der deutsch- und englischsprachigen Literatur gebräuchliche Abkürzungen verwendet:

AF	Atemfrequenz
AMV	Atemminutenvolumen
BE	Basenüberschuss
BMI	Body mass index
BR	Breathing rate
CO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxid
dP <sub>max</sub>	Linksventrikuläre Kontraktilität
FFP	Fresh frozen plasma
EK	Erythrozytenkonzentrat
EKG	Elektrokardiogramm
etCO <sub>2</sub>	Endtidaler Kohlenstoffdioxid-Partialdruck
EVLW	Extravasales Lungenwasser
EVLWI	Extravasaler Lungenwasserindex
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Hydrogencarbonat-Ion
HF	Herzfrequenz
HI	Herzindex
HWZ	Halbwertszeit
HZV	Herzzeitvolumen
IAD	Intraabdomineller Druck
IPPV	Intermittent positive pressure ventilation
ITBV	Intrathorakales Blutvolumen
ITBVI	Intrathorakaler Blutvolumenindex
MAD	Mittlerer arterieller Blutdruck
MAP	Mean arterial pressure
MZP	Messzeitpunkt
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
p <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	Arterieller Kohlenstoffdioxid-Partialdruck
p <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	Arterieller Sauerstoff-Partialdruck
PDK	Periduralkatheter

PEEP	Positiver endexpiratorischer Druck
pH	Pondus hydrogenii bzw. potentia hydrogenii, Säuregrad
PVR	Pulmonalvaskulärer Widerstand
SBH	Säure-Basen-Haushalt
SD	Standardabweichung
SV	Schlagvolumen
SVI	Schlagvolumenindex
SVR	Systemisch vaskulärer Widerstand
SVRI	Systemisch vaskulärer Widerstandsindex
SVV	Schlagvolumenvariation
ZVD	Zentraler Venendruck
ZVK	Zentraler Venenkatheter

# 1. Einleitung

## 1.1 Laparoskopie

### 1.1.1 Historisches

Die erste Laparoskopie mit Anlage eines Pneumoperitoneums wurde im Jahre 1901 durch den Dresdner Chirurgen Kelling an einem Hund durchgeführt. Als Insufflationsgas wurde Raumluft verwendet, die mit Hilfe von Watte gefiltert wurde. Kelling nannte dieses Verfahren „Coelioskopie“ (1). Der Begriff der Laparoskopie wurde von Jacobaeus geprägt, der im Jahre 1910 von einer Untersuchungsserie am Menschen berichtete. Da er auch die Thoraxhöhle untersuchte, nannte er sein Verfahren „Laparothorakoskopie“ (2). Auch Ott und Bernheim müssen als Väter der Laparoskopie genannt werden, da sie zum Teil unabhängig von den beiden Vorgenannten diese Vorgehensweise einführten und weiterentwickelten (3). Kalk verbesserte Ende der zwanziger Jahre des letzten Jahrhunderts die optischen Instrumente und verwendete einen zweiten Throkar (4). Durch das so vergrößerte Sichtfeld erreichte die Laparoskopie in Europa ihre endgültige Akzeptanz und gewann in der Folgezeit neben der Diagnostik auch für therapeutische Verfahren zunehmend an Bedeutung. Janos Veress stellte 1938 die nach ihm benannte Punktionsnadel „zur Brust- und Bauchhöhlenpunktion“ vor, die Goetze bereits 1918 beschrieben hatte (3, 5).

Im Jahre 1941 wurde von den Amerikanern Power und Barnes die erste „peritoneoskopische“ Koagulation der Tuben als Sterilisationsmethode durchgeführt (6). Der Gynäkologe Frangenheim entwickelte in der Mitte des letzten Jahrhunderts einen Gas-Insufflator und wies auf Probleme hin, die mit der Insufflation von Gas verbunden sein können (7). Unter Verwendung neuer zur Verfügung stehender Instrumente führte Semm 1974 erstmalig die Salpingotomie mittels Endokoagulation durch und entfernte 1975 erstmals laparoskopisch ein Myom (3, 8). Anno 1980 wurde von ihm die erste laparoskopische Appendektomie beschrieben (9).

Im Jahre 1985 führte Mühe erstmals eine laparoskopische Cholezystektomie durch (10). Während er 1987 bereits über 97 erfolgreiche Operationen dieser Art berichtete, wurde der weltweite Durchbruch dieses Vorgehens durch die bekannteren Franzosen Mouret, Dubois und Perissat erreicht (11, 12).

### 1.1.2 Pneumoperitoneum

Heute stellen laparoskopische Operationen in vielen Bereichen der Medizin das Standardverfahren in Diagnostik und Therapie dar und haben offene Verfahren in den Hintergrund gedrängt.

Damit ein Raum für die Operation geschaffen wird und der Operateur unter optimaler Sicht arbeiten kann, muss mit Hilfe eines mit Überdruck insufflierten Gases die Bauchdecke von den Organen abgehoben werden. Dazu wurde in den Anfängen der Laparoskopie zunächst gefilterte Raumluft verwendet. Im Jahre 1923 empfahl der Schweizer Zollikofer, CO<sub>2</sub> als Insufflationsgas zu verwenden (3). Dieses bietet als Vorteile ein geringes Risiko für eine Gasembolie aufgrund seiner besseren Löslichkeit im Blut als Sauerstoff und Stickstoff sowie die nicht bestehende Explosionsgefahr. Da CO<sub>2</sub> jedoch gut resorbiert wird, muss es zu Abwendung einer Hyperkapnie respiratorisch eliminiert werden. Diese kann ansonsten zu einer Azidose, zum anderen durch die direkte vasodilatierende Wirkung des CO<sub>2</sub> eine Reduktion des systemisch vaskulären Widerstandes mit konsekutivem Blutdruckabfall hervorrufen. Des Weiteren führt ein erhöhter arterieller p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> zur Reduktion eines vermeintlichen intrapulmonalen Shuntvolumens durch eine pulmonale Vasokonstriktion sowie zu einer direkten Stimulation des Sympathikus, die wiederum zu einer Freisetzung von Adrenalin, Noradrenalin und, durch Aktivierung des neurohumoralen Systems, von Vasopressin führt. Weiterhin kommt es zu einer Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (13, 14).

Eine extrazelluläre Azidose kann durch eine Hyperkaliämie zu Herzrhythmusstörungen führen, eine intrazelluläre Azidose zusätzlich durch eine verminderte Kaliumleitfähigkeit negativ inotrop wirken. Darüber hinaus kann ein extremer Anstieg des p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> über eine intrazerebrale Vasodilatation zu einem erhöhten Hirndruck führen.

Durch den erhöhten IAD während eines Pneumoperitoneums wird das Zwerchfell nach kranial verschoben, wodurch der intrathorakale Raum verkleinert und der Druck im Pleuraspalt erhöht wird. Folglich wird die Compliance der Lunge vermindert und der Atemwegswiderstand steigt, ein Anstieg der Beatmungsdrücke ist die Folge.

Neben den perioperativen Veränderungen des Herzkreislaufsystems, den Auswirkungen der CO<sub>2</sub>-Insufflation auf den Säure-Basen-Haushalt und die durch die intraabdominelle Druckerhöhung hervorgerufenen pathophysiologischen Veränderungen bietet die minimalinvasive Chirurgie für den Patienten deutliche Vorteile:

Insbesondere im Oberbauch bieten laparoskopische Verfahren gegenüber offenen Eingriffen deutliche Vorteile. So ist die postoperative Lungenfunktion weniger und kürzer beeinträchtigt, das kosmetische Ergebnis aufgrund kleinerer Inzisionen besser und die postoperative Schmerzintensität geringer, wodurch weniger Analgetika verabreicht werden müssen (15, 16, 17). Auch die Dauer der Hospitalisierung kann in Abhängigkeit von der Art des Eingriffs um bis zu 50% reduziert werden (18).

## 1.2 Prostatakarzinom

### 1.2.1 Epidemiologie

Das Prostatakarzinom ist der häufigste maligne Tumor des Mannes. In der Bundesrepublik Deutschland werden derzeit jährlich über 58.000 Prostatakarzinome diagnostiziert, was 25,4% aller malignen Neoplasien beim Mann entspricht. Bei den beim männlichen Geschlecht zum Tode führenden Malignomen steht das Prostatakarzinom mit 10,1 % an dritter Stelle. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei ca. 69 Jahren und entspricht damit in etwa dem Alter des Auftretens von Krebserkrankungen insgesamt. Erkrankungen treten kaum vor dem 50. Lebensjahr auf (19).

### 1.2.2 Prostatektomie

Die radikale Prostatektomie ist das operative Standardverfahren der Therapie des lokal begrenzten Prostatakarzinoms bei einer Lebenserwartung von mindestens 10 Jahren (20).

Im Jahre 1904 wurde die radikale Prostatektomie von Young erstmals über einen perinealen, 1945 von Millin erstmalig über einen retropubischen Zugangsweg beschrieben. Auch heute noch wird diese Technik bevorzugt, da sie neben der Entfernung des eigentlichen Organs auch eine pelvine Lymphadenektomie ermöglicht (21). Im Jahre 1991 wurde die Operation erstmals laparoskopisch durchgeführt. Durch dieses weniger invasive Vorgehen können kürzere Klinikaufenthalte, niedrigere Komplikationsraten und ein niedrigerer Blutverlust erreicht werden. Dafür müssen jedoch eine längere Operationsdauer, eine längere Lernphase für den Operateur sowie höhere Ausstattungskosten in Kauf genommen werden (22, 23).

Bereits vor der Einführung von Operationsrobotern wurden Operationsverfahren, vor allem die Einführung der nerv- und potenzerhaltenden Operationstechniken durch Walsh, Donker et al., entwickelt, die eine Schonung des neurovaskulären Bündels, welches dorsolateral der Prostata verläuft, und somit die Erhaltung von Potenz und Kontinenz ermöglichen (24). Ein Operationsroboter bietet zusätzlich einen hochaufgelösten dreidimensionalen Blick auf das Operationsfeld und somit eine präzisere Darstellung anatomischer Strukturen. Auch werden die Zitterbewegungen der Hand des Operateurs durch den Computer ausgeglichen. Auf diese Weise kann das retrovesikale Nervengeflecht noch besser geschont und dadurch Kontinenz und Potenz sicherer erhalten werden. Neben den materialbedingt höheren Kosten liegt ein Nachteil dieses Vorgehens in der am Beginn der chirurgischen Lernkurve deutlich verlängerten Operationsdauer, in dieser Studie mindestens vier Stunden (79). Voraussetzung für ein schonendes chirurgisches Vorgehen ist jedoch, dass Apex und Basis der Prostata nicht vom malignen Wachstum betroffen sind und kein Verdacht auf Kapselinfiltration oder perineurale Invasion besteht.

## 1.3 Bestimmung des Herzzeitvolumens

### 1.3.1 Allgemeines

Das HZV ist das Produkt aus SV und HF und lässt sich unter anderem mit Hilfe eines Dilutionsverfahrens oder der Pulskonturanalyse ermitteln.

Bei Anwendung eines Dilutionsverfahrens wird ein Indikator über eine Vene dem Blutkreislauf zugeführt und seine Konzentration zeitnah in einer Arterie gemessen. Dieser Indikator kann ein Farbstoff, Wärme bzw. Kälte oder eine Lösung mit einer vom Blut verschiedenen Elektrolytkonzentration sein. Ein idealer Indikator sollte diese Eigenschaften in sich vereinen:

- nicht toxisch
- chemische Stabilität
- gleichmäßige Verteilung im Blut
- Stabilität innerhalb des Blutes
- schnelle Elimination

### 1.3.2 Historisches

Die erste Indikatorverdünnungsmethode wurde im Jahre 1897 durch Stewart beschrieben. Er verwendete eine über 10 - 15 Sekunden infundierte NaCl-Lösung und bestimmte die dadurch hervorgerufenen Veränderungen des elektrischen Widerstandes des Blutes. Sobald dieser unter kontinuierlicher NaCl-Infusion auf ein konstantes Niveau gefallen war, konnte er aus einer Blutprobe den Verdünnungsfaktor ermitteln (25).

Die erste Bolus-Injektions-Methode beschrieb Henriques 1913. Er applizierte Natriumthiocyanat und untersuchte dessen Konzentration in sekundlich abgenommenen Blutproben mit Hilfe der Photometrie. Dieses Verfahren ist jedoch durch die schnelle Rezirkulation des Indikators limitiert (26).

In weiteren Untersuchungen wurde Indocyanin-Grün als Indikator benutzt. Dieses ist allerdings nicht stabil, kumuliert im Körper und erfordert eine Kalibrierung mit Hilfe

von Blutproben. Daher ist dieses Verfahren für wiederholte Messungen ungeeignet (27).

Schließlich wurde Indocyanin-Grün zur Messung des HZV durch die von Fegler im Jahre 1954 erstmals beschriebene Thermodilutionstechnik verdrängt (28). Nach einer Veröffentlichung von Branthwaite und Bradley aus dem Jahre 1968, die das Verfahren weiterentwickelten, wurde es zur Messung des HZV am Menschen eingeführt (29).

In der Behandlung kritisch kranker Patienten etablierte sich die Thermodilutionstechnik mit der Einführung des pulmonalarteriellen Einschwemmkatheters im Jahre 1972 durch Swan und Ganz (30).

Zurzeit werden verschiedene Thermodilutions-Verfahren zur HZV-Messung in der Praxis angewandt: Bolus oder kontinuierliche Infusion über den Pulmonalkatheter oder die transpulmonale Technik mit Hilfe des PiCCO®-Monitors. Dabei wird Wärme oder Kälte als Indikator über eine gewärmte oder gekühlte Infusionslösung zentralvenös injiziert und der Temperaturverlauf in der Pulmonalarterie oder einer großen Arterie des Körperkreislaufes gemessen.

### 1.3.3 Thermodilution

Bei dieser Indikatorverdünnungstechnik wird ein definiertes Volumen einer Infusionslösung mit bekannter Temperatur zentralvenös appliziert. Die daraus resultierende Temperaturveränderung wird über einen Thermistor an der Spitze des Swan-Ganz-Katheters in der Pulmonalarterie oder über einen ebenfalls mit einem Thermistor versehenen PiCCO®-Katheter in einer großen Arterie des Körperkreislaufes, z. B. der Arteria femoralis, gemessen. Stellt man den zeitlichen Temperaturverlauf graphisch dar, so entspricht die Fläche unter der Kurve dem HZV. Mit Hilfe der Stewart-Hamilton-Gleichung kann diese Fläche und damit das HZV über ein Integral bestimmt werden:

$$\text{HZV} = \frac{V_i (T_b - T_i) K^1 K^2}{\int \Delta T_b(t) dt}$$

Stewart-Hamilton-Gleichung



dabei entsprechen:

$V_i$	Injektatvolumen (ml)
$T_b$	arterielle Bluttemperatur vor Indikatorinjektion
$T_i$	Injektattemperatur
$K^1$	Konstante, die Dichte und spezifische Wärmekapazität des jeweiligen Injektats und des Blutes wiedergibt
$K^2$	Katheterkonstante

Dabei kann es trotz schneller Indikatorapplikation und empirischer Korrekturfaktoren durch Wärmeumverteilung in Katheterwand und umliegende Gewebe zu einer Überschätzung des HZV kommen (29, 31, 32).

Aufgrund der komplexen Einflüsse der IPPV-Beatmung auf das HZV während der unterschiedlichen Beatmungsphasen sind Messvariationen von bis zu 25% zwischen zufällig in unterschiedlichen Respirationsphasen vorgenommenen einzelnen Messungen und der Mittelung von drei aufeinander folgenden Messungen beschrieben (33). So ist das HZV endexpiratorisch am höchsten. Ferner werden durch einen PEEP das HZV und die Vorlast, insbesondere bei hypovolämen Patienten, reduziert. Daher ist vor allem der Trend der Messungen für die Therapie des Patienten zu beachten (31, 34).

Ein großer Vorteil der Thermodilutionsmethode ist die Möglichkeit von repetitiven Messungen innerhalb eines kurzen Zeitraumes.

Der Pulmonalarterienkatheter bietet zusätzlich die Möglichkeit der pulmonalarteriellen Druckmessung sowie der Entnahme gemischtvenöser Blutproben. Jedoch ist das Risiko-Nutzen-Verhältnis des Swan-Ganz-Katheters für den Patienten nicht endgültig geklärt (35, 36, 37, 38, 39, 40, 41).

#### 1.3.4 Pulskonturanalyse

Die Bestimmung des Herzschlagvolumens mit Hilfe der Analyse der arteriellen Pulsdruckkurve geht auf Frank zurück, der im Jahre 1899 erstmals diese Möglichkeit der HZV Messung beschrieb (42). Dabei setzte er die erst später nachgewiesene Windkesselfunktion der Aorta als Theorie voraus (43). Aufgrund der individuell verschiedenen Compliance und Impedanz der Aorta konnten zunächst nur relative

Veränderungen des Schlagvolumens gemessen werden. Erst die Kalibrierung des Algorithmus mit anhand einer invasiven Meßmethode gewonnenen Korrekturfaktoren ermöglichte zunächst im Tiermodell, später auch am Menschen, die Messung der individuellen Eigenschaften der Aorta und erlaubte so die präzise, kontinuierliche, hämodynamische Überwachung des Patienten (44, 45, 46). In Abhängigkeit des verwendeten Monitors wird diese Kalibration heute mittels der Thermodilution (PiCCO®) oder einer Lithiumchlorid Verdünnungstechnik (LiDCO®) durchgeführt (47). Die initiale Kalibration sollte in vierstündlichen Abständen wiederholt werden, da der Grad der arteriellen Vasokonstriktion gerade bei schwerkranken Patienten stark variiert (48). Neben einer speziellen arteriellen Kanüle zur Aufnahme der Pulscurve wird ein mit einem speziellen Durchflusssensor versehener ZVK zur Durchführung der Pulskonturanalyse benötigt.

In mehreren Studien konnte eine gute Übereinstimmung bei der Ermittlung des HZV zwischen Thermodilution, unabhängig davon ob transpulmonal oder pulmonalarteriell durchgeführt, und Pulskonturanalyse belegt werden (48, 49, 50, 51, 52). Jedoch wurden Patienten mit Arrhythmien und abnormen Pulscurven aus diesen Untersuchungen ausgeschlossen, da in diesen Fällen die Pulskonturanalyse keine validen Daten liefern kann. Auch bei Lungentransplantationen konnten übereinstimmende Ergebnisse für die transpulmonale Thermodilution, die arterielle Pulskonturanalyse mittels PiCCO® sowie die kontinuierliche pulmonalarterielle Thermodilution belegt werden (53). Bei Vorliegen einer intrathorakalen Pathologie werden zwischen beiden Verfahren unterschiedliche Messwerte erzielt (54).

Der PiCCO® Monitor bietet neben der kontinuierlichen Messung des HZV auch die Bestimmung weiterer Parameter über die kardiale Leistung und den Volumenstatus des Patienten.

## 2. Fragestellungen und Zielsetzungen

### 2.1 Fragestellungen

Die der Studie zu Grunde liegenden Fragestellungen lauteten:

1. Welchen Einfluss hat die Umlagerung des Patienten aus der horizontalen in eine Kopftieflage auf die Hämodynamik und den Säure-Basen-Haushalt?
2. Wie verhalten sich die Hämodynamik und der Säure-Basen-Haushalt unter einer prolongierten intraperitonealen CO<sub>2</sub>-Insufflation?

### 2.2 Zielsetzungen

In der vorliegenden Untersuchung sollten die Auswirkungen der Kombination von prolongierter Kopftieflage und einer prolongierten intraperitonealen CO<sub>2</sub>-Insufflation auf die Hämodynamik und den Säure-Basen-Haushalt untersucht werden. Dazu wurden folgende Parameter fünf Minuten nach Einleitung der Narkose in Rückenlage, fünf Minuten nach 30° Kopftieflagerung (Trendelenburg-Lagerung), 30 Minuten und stündlich nach Anlage des Pneumoperitoneums, fünf Minuten nach Beendigung des Pneumoperitoneums sowie fünf Minuten nach Aufhebung der Trendelenburg-Lagerung am immer noch in Narkose befindlichen Patienten erhoben: mittels transpulmonaler Thermodilution: HZV, ITBV und EVLW, mittels arterieller Pulskonturanalyse: HF, SV, MAD und dP<sub>max</sub>, daraus errechnet: HI, SVI, SVV, SVR, SVRI, ITBVI, EVLWI, über einen Druckabnehmer: ZVD, aus arteriellen Blutproben: pH, BE, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> und p<sub>a</sub>O<sub>2</sub>, durch das Narkosegerät: etCO<sub>2</sub>, AF und AMV.

### 3. Materialien und Methoden

#### 3.1 Patientenauswahl

Das Studienprotokoll wurde von der Ethikkommission der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main genehmigt. In der vorliegenden prospektiven klinischen Studie wurden zehn Patienten untersucht, die sich einer roboter-assistierten laparoskopischen radikalen Prostatektomie unterzogen. Die Eingriffe erfolgten nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung der Patienten sowie ihrer schriftlichen Zustimmung.

Einschlusskriterien waren ein Patientenalter von 18 – 80 Jahren, sowie die Durchführung einer roboter-assistierten laparoskopischen radikalen Prostatektomie zu unterziehen hatten. Eine weitere Voraussetzung zur Teilnahme an der Untersuchung war der ASA I - III Status (American Society of Anesthesiologists physical status) der Patienten.

ASA - Status	Definition
I	Normaler, gesunder Patient
II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung
III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung
IV	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung, die mit oder ohne Operation das Leben des Patienten bedroht
V	Moribunder Patient, dessen Tod innerhalb von 24 Stunden mit oder ohne Operation erwartet wird

*ASA - Risikogruppen (American Society of Anesthesiologists 1963)*

Patienten mit schweren Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems oder der Atemorgane wurden von der Studie ausgeschlossen. Ebenfalls stellte die Ablehnung eines Patienten, an der Studie teilzunehmen, ein absolutes Ausschlusskriterium dar.

## 3.2 Untersuchungsablauf

### 3.2.1 Narkose

Zur medikamentösen Prämedikation erhielten alle Patienten 7,5 mg Midazolam per os. Nach Ankunft in der Narkoseeinleitung wurde ein Standardmonitoring etabliert: Dazu erfolgte der Anschluss an einen EKG-Monitor, eine kontinuierliche Pulsoxymetrie und eine oszillatorische Blutdruckmessung am Oberarm.

Nach Anlage eines peripheren venösen Zugangs erhielten die Patienten zunächst 10 ml/kg einer Ringer-Lactat-Infusion. Danach wurde die Narkose mit Remifentanyl (0,5 µg/kg), Propofol (2 mg/kg) und, zur Vereinfachung der endotrachealen Intubation, Cisatracurium (10 mg) intravenös eingeleitet. Anschließend erfolgte die Anlage eines ZVK über die rechte Vena jugularis interna sowie die Anlage eines fünf French Thermodilutionskatheters (Pulsiocath PV 2015 L 20, Pulsion Medical System, München, Deutschland) in die Arteria femoralis. Des Weiteren wurden ein transurethraler Dauerkatheter und eine ösophageale Temperatursonde gelegt.

Nach Intubation wurden die Patienten kontrolliert mit 50% Sauerstoff und einem PEEP von 5 cmH<sub>2</sub>O mittels des Narkosegerätes Cicero (Dräger, Lübeck, Deutschland) beatmet. Die Beatmung erfolgte Volumen-kontrolliert im IPPV-Modus. Die Beatmungsparameter, Atemfrequenz (initial 10 /min) und Atemhubvolumen (initial 8 – 10 ml/kg), wurden nach arterieller Blutgasanalyse gesteuert, um einen physiologischen pH (7,35 – 7,45), BE (-3 – +3 mmol/l), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (21 – 27 mmol/l) und p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> (35 – 40 mmHg) aufrecht zu erhalten. Als weitere Beatmungsparameter wurden etCO<sub>2</sub> und AMV gemessen. Zur Aufrechterhaltung der Narkose wurden Propofol (4 – 10 mg/kg/h) und Remifentanyl (0,2 – 0,7 µg/kg/min) kontinuierlich und Cisatracurium diskontinuierlich intravenös nach Bedarf verabreicht. Daneben wurden

fortdauernd 6 ml/kg/h einer Ringer-Lactat-Lösung sowie diskontinuierlich nach Bedarf Voluven<sup>®</sup> Haes 6% infundiert.

Die Muskelrelaxation wurde mit Hilfe zusätzlicher neuromuskulärer Überwachung (Innervator, Fisher & Paykel, Auckland, New Zealand) gemessen. Zur elektrokardiographischen Überwachung wurde intraoperativ ein 5-Kanal EKG mit kontinuierlicher ST-Strecken-Analyse der Ableitungen I, II und V<sub>5</sub> genutzt. Zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur wurde eine Heizdecke (Bair Hugger 505, Augustine Medical, Eden Prairie, MN, USA) eingesetzt.

Die postoperative Analgesie wurde 15 min vor Ende der Operation mit 7,5 mg Piritramid und 1 g Novaminsulfon begonnen.

Sieben Patienten wurde vor der Operation ein PDK angelegt, über den jedoch zunächst nur eine Testdosis von 3 ml Scandicain 1% zum Ausschluss einer intrathekalen Lage appliziert wurde. Zur Schmerztherapie wurde der Katheter erst nach Beendigung von Operation und Narkose sowie Erhebung aller Studiendaten verwendet.

### 3.2.2 Hämodynamik

Die Messungen der hämodynamischen Parameter erfolgten mit Hilfe eines PiCCO *plus*<sup>®</sup> - Monitors (Pulsion Medical Systems, München, Deutschland) über die transpulmonale Thermodilution und die Pulskonturanalyse.

Dazu wurde der Monitor über einen Sensor für die Messung der Temperatur des injizierten Indikators mit dem distalen Schenkel des ZVK und über einen Einweg-Druckaufnehmer (Pulsion) und ein arterielles Temperaturverbindungskabel mit dem Thermodilutionskatheter, dessen korrekte Lage und Durchgängigkeit zuvor geprüft worden waren, verbunden.

Bis zur ersten Messung wurden fünf Minuten zur Stabilisierung des arteriellen Drucksystems abgewartet. Anschließend wurde der Monitor über eine dreimalige Messung des HZV geeicht und die arterielle Pulskonturanalyse mit dem Mittelwert kalibriert. Von den Ergebnissen der Pulskonturanalyse wurden nur jene Parameter in der Auswertung dieser Untersuchung berücksichtigt, die durch die Thermodilution nicht zu ermitteln sind (HF, SV, MAD, SVR und dP<sub>max</sub>). Alle übrigen, über die Pulskonturanalyse gewonnenen Informationen, dienten lediglich der kontinuierlichen

Überwachung des Patienten. Zu jedem Messzeitpunkt wurde das HZV erneut mit einer dreifachen transpulmonalen Messung bestimmt und der neue Mittelwert zur Kalibrierung der Pulskonturanalyse sowie als Berechnungsgrundlage für die weiteren Parameter verwendet. Die dreifache Durchführung der Bestimmung in kurzem Zeitabstand erfolgte, um kurzfristige Variationen der Pumpleistung des Herzens nicht überzubewerten.

Musste eine Messung verworfen werden, wurde ersatzweise eine weitere vorgenommen, bis drei akzeptable Ergebnisse gemittelt werden konnten. Es wurde darauf geachtet, dass intravenös laufende Flüssigkeiten während der Messungen konstant und mit geringer Flussrate liefen. Als Indikator wurden jeweils 20 ml einer eiskühlten 0,9 %igen NaCl - Lösung verwendet ( $< 8\text{ }^{\circ}\text{C}$ ). Die Indikatorinjektionen wurden von Hand durchgeführt und waren nicht mit dem Atemzyklus der Patienten koordiniert.

Der ZVD wurde über einen Druckabnehmer kontinuierlich bestimmt, und die Werte manuell, zu den jeweiligen Messzeitpunkten, in das PiCCO *plus*<sup>®</sup> - Gerät eingegeben.

Sowohl für den ZVD, als auch für die arteriell gemessenen Drücke wurde vor der ersten, dreifachen Thermodilutionsmessung ein Nullabgleich durchgeführt. Als Referenz-Nullpunkt für die Messungen des zentralen Venendrucks im Thorax diente die Stelle der Thoraxwand, wo der vierte Interkostalraum die mittlere Axillarlinie kreuzt.

Als hämodynamische Parameter wurden HZV, ITBV und EVLW mittels Thermodilution sowie HF, SV, MAD und  $dP_{\text{max}}$ , mittels Pulskonturanalyse gemessen. Zusätzlich wurden aus mit diesen Werten HI, SVI, SVV, SVR, SVRI, ITBVI und EVLWI vom PiCCO *plus*<sup>®</sup> - Monitor u. a. mit Hilfe der zuvor eingegebenen Patientendaten (Körpergröße, Körpergewicht) errechnet.

### 3.2.3 Säure-Basen-Haushalt

Mittels eines Blutgasanalysators (ABL3 analyzer, Acid Base Laboratory / Hemoxymeter, Radiometer, Copenhagen, Dänemark) wurden aus arteriellen Blutproben pH, BE,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $p_a\text{CO}_2$  und  $p_a\text{O}_2$  als Parameter des Säure-Basen-

Haushaltes gemessen. Die Blutentnahmen erfolgten jeweils unmittelbar nach der dreifachen transpulmonalen Thermodilutionsmessung.

#### 3.2.4 Messzeitpunkte

Die angegebenen Parameter wurden fünf Minuten nach Einleitung der Narkose in Rückenlage (Rückenlage I), fünf Minuten nach 30° Kopftieflagerung (Trendelenburg-Lagerung) (Kopftieflage I), 30 Minuten (+ 30 min) und stündlich (+ 1 h, + 2 h, + 3 h, + 4 h) nach Anlage des Pneumoperitoneums, fünf Minuten nach Beendigung des Pneumoperitoneums (Kopftieflage II) sowie fünf Minuten nach Aufhebung der Trendelenburg-Lagerung (Rückenlage II) erhoben und die gemessenen Werte schriftlich fixiert.

#### 3.2.5 Operatives Vorgehen

Alle Patienten befanden sich zunächst in Rückenlage. Nach Zystoskopie und beidseitigem Einsetzen von Ureter-Stents wurden die Patienten 30° kopftief gelagert und über einen transabdominellen Zugang das Pneumoperitoneum mittels CO<sub>2</sub>-Insufflation angelegt. Das Gas wurde bis zum Erreichen eines Insufflationsdrucks von 11 mmHg eingeleitet. Nach Installation des Operationsroboters wurde die Operation mit der bilateralen pelvinen Lymphadenektomie fortgesetzt. Nach Darstellung und Freilegung der Prostata und anschließender urethral-vesikaler Anastomose wurde die Prostata über den mittleren Hautzugang entfernt, das Pneumoperitoneum abgelassen und die Operation mit dem Verschluss der endoskopischen Zugänge beendet. Alle Eingriffe wurden vom gleichen Operateur durchgeführt.

#### 3.2.6 Statistische Analyse

Die protokollierten Daten wurden in eine Microsoft Excel Tabelle übertragen sowie Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet. Die statistische Auswertung



erfolgte mit Hilfe der Software GraphPad InStat 3.0 (GraphPad Software, San Diego, CA, USA). Zur Ermittlung der Signifikanzwerte wurde eine Varianzanalyse für wiederholte Messungen (ANOVA) durchgeführt. Die Signifikanzniveaus wurden somit für alle gemessenen Parameter jeweils zwischen allen Messpunkten errechnet. Das Signifikanzniveau wurde bei  $p < 0,05$  als signifikant,  $p < 0,01$  als stark signifikant und  $p < 0,001$  als hoch signifikant definiert.

### 3.2.7 Literaturrecherche

Die Literaturrecherche wurde mittels der Datenbanken Pubmed und Medline durchgeführt. Suchbegriffe waren: laparoscopy, prolonged, pneumoperitoneum, transpulmonary thermodilution, hemodynamic, cardiac index und posture sowie die jeweiligen Querverweise. Weitere Literaturquellen wurden durch Querverweise auf entsprechende Publikationen aus dem Literaturverzeichnis von bereits veröffentlichten Artikeln detektiert.

## 4. Ergebnisse

Alle Ergebnisse sind, sofern nicht anderes angegeben, als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung dargestellt.

Eine tabellarische Übersicht der Ergebnisse sowie deren graphische Darstellung finden sich im Anhang (Kap. 8.1).

### 4.1 Demographie

In die vorliegende prospektive klinische Studie wurden zehn Patienten der ASA-Risikogruppen I - III (2 x ASA I, 6 x ASA II, 2 x ASA III) eingeschlossen, die sich zwischen dem 09. 03. 2004 und dem 26. 04. 2005 einer elektiven roboter-assistierten laparoskopischen radikalen Prostatektomie unterzogen (Tabelle 1).

	<b>n = 10</b>
Alter (J)	67 ( $\pm$ 5,5)
Größe (cm)	172 ( $\pm$ 4,6)
Gewicht (kg)	77,8 ( $\pm$ 7,9)
BMI (kg / m <sup>2</sup> )	26,3 ( $\pm$ 3,2)
Dauer des Pneumoperitoneums (min)	364 ( $\pm$ 81)

*Tabelle 1: Demographische Daten*

Die Dauer des Pneumoperitoneums lag zwischen 278 min und 540 min (364 ( $\pm$  81) min). Der intraabdominelle CO<sub>2</sub>-Insufflationsdruck lag bei geringen, nicht signifikanten Schwankungen bei 11 ( $\pm$  1) mmHg.

## 4.2 Hämodynamik

Kein Patient benötigte eine positiv inotrop oder vasokonstriktorisch wirkende Medikation.

### 4.2.1 Erste Umlagerung (Veränderungen von Rückenlage I zu Kopftieflage I)

Der ZVD stieg hoch signifikant an, von 10 ( $\pm 3$ ) mmHg auf 15 ( $\pm 2$ ) mmHg ( $p < 0,001$ ).

HF, HI,  $dP_{\max}$ , MAD und SVRI wurden durch die Kopftieflagerung nicht signifikant verändert.

### 4.2.2 Anlage des Pneumoperitoneums (Veränderungen von Kopftieflage I zu + 30 min)

Bei allen beobachteten Parametern verursachte die Anlage des Pneumoperitoneums keine signifikanten Veränderungen.

Betrachtet man die erste Umlagerung und die Anlage des Pneumoperitoneums zusammen (Veränderungen von Rückenlage I zu + 30 min), so lassen sich als signifikante Veränderungen ein Anstieg des MAD von 75 ( $\pm 13$ ) mmHg auf 95 ( $\pm 12$ ) mmHg ( $p < 0,01$ ) und ein Anstieg des  $dP_{\max}$  von 590 ( $\pm 128$ ) mmHg/s auf 772 ( $\pm 185$ ) mmHg/s ( $p < 0,01$ ) feststellen.

### 4.2.3 Aufrechterhaltung des Pneumoperitoneums (Veränderungen von Rückenlage I bis + 4 h)

Nach Anlage des Pneumoperitoneums wurde zwischen den Messzeitpunkten + 30 min und + 4 h ein signifikanter Anstieg des HI von 2,2 ( $\pm 0,3$ ) l/min/m<sup>2</sup> auf 2,8 ( $\pm 0,6$ )

l/min/m<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ) beobachtet. Für die anderen hämodynamischen Parameter zeigten sich in diesem Zeitraum keine signifikanten Veränderungen.

Nimmt man jedoch die Anlage des Pneumoperitoneums hinzu (Kopftieflage I bis + 4 h), so findet sich zusätzlich ein signifikanter Anstieg der HF von 44 ( $\pm 4$ ) /min auf 54 ( $\pm 8$ ) /min ( $p < 0,01$ ). Zusätzlich findet sich ein signifikanter Abfall des SVR von Kopftieflage 1 nach + 4 h von 1503 ( $\pm 457$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup> auf 1149 ( $\pm 154$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup> ( $p < 0,05$ ), wobei die Veränderungen des SVRI zwischen diesen beiden MZP nicht signifikant sind.

Zieht man nun auch die erste Umlagerung mit in Betracht, stellt man weitere Veränderungen fest (Rückenlage I bis + 4 h): Der dP<sub>max</sub> steigt von 590 ( $\pm 128$ ) mmHg/s auf 834 ( $\pm 179$ ) mmHg/s ( $p < 0,001$ ).

Der MAD weist im Verlauf des Pneumoperitoneums am MZP + 3 h (92 ( $\pm 9$ ) mmHg) eine einzelne signifikante Veränderung zum Ausgangswert (75 ( $\pm 13$ ) mmHg) auf ( $p < 0,05$ ).

#### 4.2.4 Beendigung des Pneumoperitoneums (Veränderungen von + 4 h zu Kopftieflage II)

Das Ablassen des CO<sub>2</sub>-Pneumoperitoneums verursachte keine signifikanten hämodynamischen Veränderungen.

#### 4.2.5 Zweite Umlagerung (Veränderungen von Kopftieflage II zu Rückenlage II)

Ebenso wurden durch die zweite Umlagerung keine signifikanten hämodynamischen Änderungen beobachtet.

Das Beenden des Pneumoperitoneums und die zweite Umlagerung zusammen führten zu einem Abfall des ZVD von 17 ( $\pm 4$ ) mmHg auf 11 ( $\pm 3$ ) mmHg ( $p < 0,001$ ) sowie einem Anstieg der HF von 54 ( $\pm 8$ ) /min auf 64 ( $\pm 12$ ) /min ( $p < 0,001$ ). Parallel dazu stieg der HI nur leicht von 2,8 ( $\pm 0,6$ ) l/min/m<sup>2</sup> auf 3,4 ( $\pm 0,7$ ) l/min/m<sup>2</sup> an ( $p > 0,05$ ).

#### 4.2.6 Vergleich der Ausgangs- und Endwerte (Veränderungen von Rückenlage I zu Rückenlage II, bzw. Kopftieflage I zu Kopftieflage II)

Vergleicht man die Ausgangs- und Endwerte, stellt man folgende hoch signifikanten Veränderungen fest ( $p < 0,001$ ): Die HF steigt von 49 ( $\pm 4$ ) /min auf 64 ( $\pm 12$ ) /min, der HI von 2,4 ( $\pm 0,2$ ) l/min/m<sup>2</sup> auf 3,4 ( $\pm 0,7$ ) l/min/m<sup>2</sup> und der dP<sub>max</sub> von 590 ( $\pm 128$ ) mmHg/s auf 955 ( $\pm 274$ ) mmHg/s.

Der SVRI fällt von Kopftieflage I nach Kopftieflage II von 2840 ( $\pm 1052$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup> auf 1781 ( $\pm 405$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup> und von Kopftieflage I nach Rückenlage II von 2840 ( $\pm 1052$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup> auf 1802 ( $\pm 875$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup> hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) ab, wohingegen der Abfall von Rückenlage I zu Rückenlage II von 2214 ( $\pm 514$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup> auf 1802 ( $\pm 875$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup> und von Rückenlage I nach Kopftieflage II von 2214 ( $\pm 514$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup> auf 1781 ( $\pm 405$ ) dyn\*s\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup> nicht signifikant ist.

Der ZVD steigt von Rückenlage I nach Kopftieflage II von 10 ( $\pm 3$ ) mmHg auf 14 ( $\pm 3$ ) mmHg signifikant an ( $p < 0,05$ ) und fällt von Kopftieflage I von 15 ( $\pm 2$ ) mmHg nach Rückenlage II auf 11 ( $\pm 3$ ) mmHg signifikant ab ( $p < 0,05$ ). Die Veränderungen von Rückenlage I nach Rückenlage II und von Kopftieflage I nach Kopftieflage II sind nicht signifikant.

SV, SVI, SVV, ITBV, ITBVI, EVLW und EVLWI wiesen im Verlauf der gesamten Studie keine signifikanten Änderungen auf.

### 4.3 Säure-Basen-Haushalt

Eine Korrektur des pH mittels Natriumbikarbonat war bei keinem Patienten erforderlich.

#### 4.3.1 Erste Umlagerung (Veränderungen von Rückenlage I zu Kopftieflage I)

Es wurden keine signifikanten Veränderungen des SBH durch die Lageänderung beobachtet.

#### 4.3.2 Anlage des Pneumoperitoneums (Veränderungen von Kopftieflage I zu + 30 min)

Zwischen den MZP Kopftieflage I und + 30 min gab es keine signifikanten Änderungen des SBH.

Jedoch fiel der pH von Rückenlage I nach + 30 min von 7,45 ( $\pm 0,04$ ) auf 7,40 ( $\pm 0,04$ ) ( $p < 0,01$ ) signifikant ab.

Der  $p_a\text{CO}_2$  wurde durch die Anlage des Pneumoperitoneums nicht signifikant beeinflusst.

#### 4.3.3 Aufrechterhaltung des Pneumoperitoneums (Veränderungen von Rückenlage I zu + 4 h)

Zwischen den MZP + 30 min und + 4 h gab es keine signifikanten Veränderungen des SBH.

Im Vergleich zu den Ausgangswerten lässt sich jedoch folgendes feststellen: Der pH fällt von 7,45 ( $\pm 0,04$ ) (Rückenlage I) auf 7,37 ( $\pm 0,04$ ) (+ 2 h) bzw. auf 7,38 ( $\pm 0,03$ ) (+ 3 h / + 4 h) ab ( $p < 0,001$ ).

Der  $p_a\text{CO}_2$  stieg im Vergleich zum Ausgangswert ( $35 (\pm 3)$  mmHg) nach + 1 h ( $42 (\pm 5)$  mmHg) hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) an. Anschließend folgte ein leichter Abfall, mit dem auch die Signifikanz der Veränderungen zu Rückenlage I abnahm: + 2 h  $\rightarrow$   $42 (\pm 5)$  mmHg ( $p < 0,01$ ), + 3 h  $\rightarrow$   $42 (\pm 2)$  mmHg ( $p < 0,01$ ), + 4 h  $\rightarrow$   $41 (\pm 3)$  mmHg ( $p < 0,05$ ).

#### 4.3.4 Beendigung des Pneumoperitoneums (Veränderungen von + 4 h zu Kopftieflage II)

Das Ablassen des Pneumoperitoneums rief keine signifikanten Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes hervor.

#### 4.3.5 Zweite Umlagerung (Veränderungen von Kopftieflage II zu Rückenlage II)

Auch durch die zweite Umlagerung wurde kein Parameter des Säure-Basen-Haushaltes signifikant verändert.

#### 4.3.6 Vergleich der Ausgangs- und Endwerte (Veränderungen von Rückenlage I zu Rückenlage II, bzw. Kopftieflage I zu Kopftieflage II)

Bei dem Vergleich der Ausgangs- und Endwerte wurden folgende signifikante Veränderungen beobachtet: Der pH fiel von Rückenlage I nach Rückenlage II von  $7,45 (\pm 0,04)$  nach  $7,40 (\pm 0,05)$  ( $p < 0,05$ ) und von Kopftieflage I nach Kopftieflage II von  $7,45 (\pm 0,04)$  nach  $7,39 (\pm 0,04)$  ( $p < 0,01$ ) ab.

Für den  $p_a\text{CO}_2$  wurden keine signifikanten Veränderungen zwischen Ausgangs- und Endwerten festgestellt.

Bei den Parametern BE,  $\text{HCO}_3^-$ , und  $p_a\text{O}_2$  wurden während der gesamten Studie keine signifikanten Veränderungen beobachtet.

## 4.4 Beatmung

### 4.4.1 Erste Umlagerung (Veränderungen von Rückenlage I zu Kopftieflage I)

Es wurden keine signifikanten Veränderungen der Beatmung durch die Lageänderung festgestellt.

### 4.4.2 Anlage des Pneumoperitoneums (Veränderungen von Kopftieflage I zu + 30 min)

Bei allen beobachteten Beatmungs-Parametern verursachte die Anlage des Pneumoperitoneums keine signifikanten Veränderungen.

### 4.4.3 Aufrechterhaltung des Pneumoperitoneums (Veränderungen von Rückenlage I zu + 4 h)

Zwischen den MZP + 30 min und + 4 h gab es keine signifikanten Veränderungen der Beatmungsparameter.

Zwischen den MZP Kopftieflage I und + 3 h bzw. + 4 h wurde ein signifikanter Anstieg des AMV von 5,7 ( $\pm 1,0$ ) l/min auf 6,8 ( $\pm 1,2$ ) l/min bzw. 6,8 ( $\pm 1,1$ ) l/min ( $p < 0,05$ ) beobachtet.

### 4.4.4 Beendigung des Pneumoperitoneums (Veränderungen von + 4 h zu Kopftieflage II)

Die Beendigung des Pneumoperitoneums rief keine signifikanten Änderungen im Bereich der Beatmungsparameter hervor.

Im Vergleich zum MZP + 30 min stieg das AMV zum MZP Kopftieflage II von 5,8 ( $\pm 1,0$ ) l/min auf 7,3 ( $\pm 1,0$ ) l/min hoch signifikant ( $p < 0,001$ ), im Vergleich zum MZP + 1 h von 6,0 ( $\pm 1,0$ ) l/min signifikant an ( $p < 0,01$ ).



#### 4.4.5 Zweite Umlagerung (Veränderungen von Kopftieflage II zu Rückenlage II)

Auch durch die zweite Umlagerung wurde kein Parameter der Beatmung signifikant verändert.

#### 4.4.6 Vergleich der Ausgangs- und Endwerte (Veränderungen von Rückenlage I zu Rückenlage II, bzw. Kopftieflage I zu Kopftieflage II)

Von Rückenlage I nach Rückenlage II stieg das AMV von 6,0 ( $\pm 0,9$ ) l/min auf 7,2 ( $\pm 1,0$ ) l/min signifikant an ( $p < 0,01$ ), der Anstieg von Kopftieflage I nach Kopftieflage II von 5,7 ( $\pm 1,0$ ) l/min auf 7,3 ( $\pm 1,0$ ) l/min war hoch signifikant ( $p < 0,001$ ).

Bei den Parametern AF und etCO<sub>2</sub> wurden keine signifikanten Veränderungen beobachtet.

### 4.5 Körpertemperatur

Die Körpertemperatur stieg im Laufe der Operationen von 35,4 ( $\pm 0,4$ ) °C auf 36,8 ( $\pm 0,8$ ) °C nicht signifikant an.

### 4.6 Infusionsregime

Während der Operation erhielten die Patienten 10 ml/kg Ringer-Lactat-Lösung vor der Narkoseeinleitung und anschließend 6 ml/kg/h bis zum Ende der Narkose. Bei Bedarf erfolgte zusätzlich die Gabe von kolloidalen Flüssigkeiten (Voluven<sup>®</sup> Haes 6%). Insgesamt wurden 2,5 – 6,5 l Ringer-Lactat-Lösung (3,9 ( $\pm 1,2$ ) l) und 1 - 2 l Voluven<sup>®</sup> Haes 6% (1,3 ( $\pm 0,3$ ) l) appliziert.

Zwei Patienten benötigten aufgrund eines größeren Blutverlustes und aufgetretenen Transfusionstriggern eine Transfusion von Blutprodukten (6 EK's + 5 FFP's bzw. 2 EK's). Die Transfusionen wurden jedoch erst nach mehr als 4 Stunden und damit nach dem Abschluss der Messungen erforderlich.

## 5. Diskussion

### 5.1 Hintergrund

Seit der Einführung der laparoskopischen Cholezystektomie in der Mitte der 80er Jahre des vergangenen Jahrhunderts hat sich das Einsatzspektrum der minimal-invasiven Chirurgie vielfältig erweitert. Die erste laparoskopische Prostatektomie wurde 1991 durchgeführt (22, 23). Seit dem Jahr 2000 wird die Laparoskopie auch mit Operationsrobotern, wie dem in dieser Studie eingesetzten daVinci®-System (Intuitive Surgical, Mountainview, CA, USA) kombiniert (77, 78). Seine Anwendung erlaubt dem Operateur aufgrund eines hoch aufgelösten dreidimensionalen Blickes auf das Operationsfeld eine bessere Darstellung anatomischer Strukturen. So können bei der radikalen Prostatektomie das retrovesikale Nervenplexus besser geschont und dadurch Kontinenz und Potenz sicherer erhalten werden. Neben den materialbedingt höheren Kosten liegt ein Nachteil dieses Vorgehens in der am Beginn der chirurgischen Lernkurve deutlich verlängerten Operationsdauer, in dieser Studie mindestens vier Stunden (79).

Zahlreiche Studien haben in den vergangenen Jahren die Einflüsse eines CO<sub>2</sub>-Pneumoperitoneums auf Hämodynamik und Säure-Basen-Haushalt untersucht. Viele dieser Untersuchungen erfolgten bei laparoskopischer Cholezystektomie, kleinen, zeitlich begrenzten gynäkologischen Eingriffen oder Untersuchungen an Tieren (55, 56, 57, 58, 59). Ein bedeutender Unterschied des in dieser Studie untersuchten Eingriffes im Vergleich zu einer laparoskopischen Cholezystektomie liegt in der Lagerung des Patienten. Während in der vorliegenden Studie alle Patienten in eine 30° Kopftieflage (Trendelenburg-Lagerung) gebracht wurden, um dem Operateur eine bessere Übersicht im Operationsfeld zu ermöglichen, wird ein Patient bei laparoskopischer Cholezystektomie aus gleichem Grund 30° Oberkörper-hoch gelagert.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, die Auswirkungen der Kombination von Kapnoperitoneum und Trendelenburg-Lagerung bei länger dauernden Eingriffen (4 Stunden) auf Hämodynamik und Säure-Basen-Haushalt darzustellen.

## 5.2 Vorgehensweise

Als Dauer für roboter-unterstützte radikale Prostatektomien finden sich Zeiten von 3 bis 7,5 h ohne Entfernung der pelvinen Lymphknoten; unter Einbeziehung der Lymphadenektomie von 3,5 bis 9,5 h (60). In der vorliegenden Untersuchung betrug die Dauer des Pneumoperitoneums zwischen 278 min (4,6 h) und 540 (9 h) min (364 (6,1 h)  $\pm$  81 min), jedoch beschränkt sich die Auswertung der vorliegenden Daten auf die ersten vier Stunden nach Anlage des Kapnoperitoneums, die der Dauer des kürzesten untersuchten Eingriffs entsprechen. Zu allen Messzeitpunkten konnten so die Daten aller zehn an der Studie teilnehmenden Patienten berücksichtigt werden.

Die Messungen erfolgten nach Narkoseeinleitung, nach Oberkörper-tief-Lagerung, 30 min und stündlich nach Anlage, nach Beendigung des Pneumoperitoneums und nach abschließender Aufhebung der Trendelenburg-Lagerung. Durch diese Wahl der Messzeitpunkte können die Auswirkungen von Lagerung und Kapnoperitoneum gut unterschieden werden.

Im Gegensatz zu einer Studie von Meininger et al. 2002 wurden in dieser Untersuchung auch die Auswirkungen der veränderten Patientenlagerung berücksichtigt, die Ausgangswerte also vor der Umlagerung bestimmt. Außerdem wurden die hämodynamischen Parameter in der vorliegenden Studie um invasiv gemessene hämodynamische Parameter erweitert (61).

Die zur Messung der hämodynamischen Parameter verwendete Methode der transpulmonalen Thermodilution wurde in mehreren Arbeiten als dem bisherigen Goldstandard, der pulmonalarteriellen Thermodilutionstechnik mit Hilfe eines Swan-Ganz-Katheters, gleichwertig beschrieben (51, 52, 62, 63). Zudem ist das pulmonalarterielle Verfahren wegen seiner höheren Invasivität und unklarem Nutzen-Risiko-Verhältnis in die Kritik geraten (35, 36, 37, 38, 39, 40, 41).

Zu jedem Messzeitpunkt erfolgte eine dreimalige transpulmonale Bestimmung des HZV um kurzfristige Schwankungen der Pumpleistung nicht überzubewerten, bzw. um fehlerhafte Messungen zu detektieren. Auch wurde die Pulskonturanalyse an jedem Messzeitpunkt erneut geeicht, die jedoch bis auf die mit der Thermodilution nicht zu festzustellenden Parameter (HF, SV, MAD, SVR und  $dP_{\max}$ ), nur zur

kontinuierlichen Überwachung des Patienten und nicht zur Erhebung der hier ausgewerteten Daten verwendet wurde (s. Kap. 3.2.2).

Mit einem Durchschnittsalter von 67 ( $\pm 5,5$ ) Jahren waren die Studienteilnehmer 5 bis 7 Jahre älter als die bislang in mehreren Studien zu ähnlichen Fragestellungen von Meiningen et al. untersuchten Patienten. Die Verteilung auf die ASA Risikogruppen I-III (2 x I, 6 x II, 2 x III) ist vergleichbar (61, 63, 64, 65). Der BMI (26,33 ( $\pm 3,2$ )) hat auf die Hämodynamik keine Auswirkungen, allenfalls wäre bei übergewichtigen Patienten eine Verminderung des  $p_aO_2$  durch das Pneumoperitoneum zu erwarten, dieser weist aber im Laufe der Untersuchung keine signifikanten Veränderungen auf (66).

### 5.3 Pneumoperitoneum

Der mittlere  $CO_2$ -Insufflationsdruck von 11 ( $\pm 1$ ) mmHg entspricht einem mittleren intraabdominellen Druck während einer Laparoskopie (niedrig = 5 – 7 mmHg; hoch = 12 – 15 mmHg) (67).

Bei laparoskopischer Chirurgie sinkt die Körpertemperatur ab, wenn das Insufflationsgas oder der Patient nicht entsprechend gewärmt werden (68). In der vorliegenden Studie konnte ein Wärmeverlust durch die Anwendung einer Heizdecke vermieden werden.

### 5.4 Hämodynamik

Nach Neudecker et al. sind bei einem IAD bis 15 mmHg bei gesunden Patienten (ASA I + II) keine den Patienten gefährdenden Änderungen des kardiovaskulären Systems zu erwarten (67, 69). Im Allgemeinen verursacht ein Kapnoperitoneum durch den Anstieg des IAD sowie eine Aktivierung des neurohumoralen vasoaktiven Systems (Vasopressin und Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) einen Abfall von venösem Rückstrom, Vorlast und HZV, sowie einen Anstieg von ZVD, HF, MAD, SVR und PVR. Der venöse Rückstrom, und damit gemäß Frank-Starling-Mechanismus auch das HZV, wird durch die Trendelenburg-Lagerung jedoch

verbessert (67). Auch eine adäquate intravenöse Volumengabe, wie sie den hier untersuchten Patienten verabreicht wurde, kann zu einer Verbesserung der Vorlast und damit zu einem höheren SV beitragen (70). In der vorliegenden Studie, in der Pneumoperitoneum und Oberkörpertieflagerung kombiniert wurden, stieg der ZVD nur durch die Umlagerung signifikant, durch die Anlage des Kapnoperitoneums in Trendelenburg-Lagerung nur wenig und nicht signifikant an. Die SVV wies im gesamten Beobachtungszeitraum keine signifikanten Veränderungen auf.

Kopftieflagerung und intraperitoneale CO<sub>2</sub>-Insufflation zusammen führten zu einem signifikanten Anstieg von MAD und dP<sub>max</sub>, der HI blieb in diesem Zeitraum unverändert. Dorsay et al. berichteten bereits 1995 aus echokardiographischen Untersuchungen, dass der HI durch ein Pneumoperitoneum nicht verändert wird, jedoch eine 20° Oberkörpertieflagerung das HZV um 11% erhöht (71). Darüber hinaus finden sich in der Literatur widersprüchliche Angaben zum Zusammenhang von HZV und Pneumoperitoneum. Es werden Anstiege, Abfälle und keine Veränderungen berichtet. Diese Beobachtungen beziehen sich jedoch nur auf die Anlage des Pneumoperitoneums (56, 70, 72).

Die Auswirkungen eines CO<sub>2</sub>-Pneumoperitoneums in unterschiedlichen Körperlagerungen auf die Hämodynamik untersuchten auch Hofer et al. 2002. In ihren Studien wurde der HI durch ein Kapnoperitoneum in Rücken- und Oberkörperhochlagerung nicht beeinflusst. Nur in Trendelenburg-Lagerung fand sich ein Abfall des HI, der jedoch keine klinische Relevanz aufwies, sowie ein Anstieg des ITBVI. Im Gegensatz dazu wurde in den hier ausgewerteten Daten im gesamten Beobachtungszeitraum keine signifikante Veränderung des ITBVI detektiert, was mit einer ausreichenden Zufuhr an kristalloiden und kolloidalen Infusionen zusammenhängen mag (70).

Im vierstündigen Verlauf des Pneumoperitoneums fanden sich Anstiege von HF, HI und dP<sub>max</sub>. Ein kontinuierlicher, zum Ende hin stärker werdender Anstieg der HF bei prolongierter intraabdomineller CO<sub>2</sub>-Insufflation wurde von Meininger et al. 2002 ebenfalls bei Prostatektomien bereits beschrieben, ebenso ein stabiles Verhalten von MAD und ZVD (61). Diese beiden Parameter wiesen in den vorliegenden Daten bis auf eine einzelne Signifikanz des MAD bei + 3 h keine Veränderungen während der Dauer des Pneumoperitoneums auf. Parallel zur HF steigt der HI ebenfalls während der Dauer des Pneumoperitoneums zunächst leicht und nicht signifikant, nach der

Aufhebung der Trendelenburg-Lagerung dann jedoch stärker und erreicht am Ende ein deutlich höheres Niveau im Verhältnis zum Ausgangswert.

Die konstanten Werte von MAD, EVLWI, ITBVI und ZVD sowie das Fehlen von Abfällen bei HF, HZV, HI und  $dP_{\max}$  belegen eine stabile kardiale Kontraktilität ohne Anzeichen einer hämodynamischen Depression.

Der Anstieg von HF und HI am Ende der Untersuchung mag auch mit dem Ende der Narkose und der damit verbundenen Beendigung der kontinuierlichen Zufuhr von Propofol und Remifentanyl zusammenhängen. Propofol verursacht durch eine Vasodilatation einen Abfall des HZV, der nach Beendigung der Zufuhr aufgrund der kurzen HWZ schnell reversibel ist. Bei der Narkoseeinleitung wurde jedoch keine Kreislaufdepression beobachtet, was auf eine ausreichende präoperative Flüssigkeitszufuhr zurückzuführen sein mag. Für Remifentanyl, einen kurzwirksamen Agonisten am  $\mu$ -Rezeptor, sind schwere Bradykardien beschrieben, die entweder über eine parasympathische Aktivierung oder eine negativ chronotrope Wirkung hervorgerufen werden (73, 74). Alle Patienten erhielten 15 min vor dem Ende der Operation 7,5 mg Piritramid, ebenfalls ein reiner  $\mu$ -Rezeptor-Agonist, der jedoch nur geringe kreislaufdepressive Effekte verursacht. Auch von Hirvonen et al. wurde bei Cholezystektomien, die bedeutend kürzer dauern und in Oberkörperhochlagerung durchgeführt werden, ein Anstieg des HI zwischen Ausgangs- und Endwerten beobachtet. Sie berichten auch von einem niedrigeren SVRI am Ende der Operation im Verhältnis zum Ausgangswert, der sich ebenfalls in den vorliegenden Daten finden lässt (75).

## 5.5 Säure-Basen-Haushalt

Ein  $\text{CO}_2$ -Pneumoperitoneum kann durch die Resorption des insufflierten Gases zu einer respiratorischen Azidose und einer Hyperkapnie führen (67). So fiel der pH nach der intraabdominellen  $\text{CO}_2$ -Einleitung von 7,45 ( $\pm 0,04$ ) auf 7,40 ( $\pm 0,04$ ) signifikant ab ( $p < 0,01$ ) und der  $p_a\text{CO}_2$  stieg von 35 ( $\pm 3$ ) mmHg auf 42 ( $\pm 5$ ) mmHg an ( $p < 0,001$ ). In Folge dessen stieg auch das  $\text{etCO}_2$  von 29 ( $\pm 3$ ) mmHg auf 34 ( $\pm 4$ ) mmHg an ( $p > 0,05$ ). Der BE blieb, wie bei einer respiratorischen Azidose zu erwarten, konstant im Normbereich. Als nicht signifikante und im physiologischen Referenzbereich befindliche, Veränderung fiel das  $\text{HCO}_3^-$  ebenfalls von 24,5 ( $\pm 1,9$ )

mmHg auf 23,3 ( $\pm$  2,0) mmHg, obwohl eine entgegengesetzte Entwicklung zu erwarten gewesen wäre. Alle Parameter des SBH erreichten nach zwei Stunden ihre nahezu maximale bzw. minimale Auslenkung, und verblieben bis zum Ende des Beobachtungszeitraums, auch über das Ablassen des Pneumoperitoneums hinaus, auf diesem Niveau. Die Tatsache, dass die Veränderungen nicht direkt mit Beendigung der Operation zu ihrem jeweiligen Ausgangsniveau zurückgehen, kann sich in einer Speicherung von CO<sub>2</sub> während der Insufflation im Extrazellularraum begründen, aus der es dann sekundär langsam wieder mobilisiert und anschließend abgeatmet oder metabolisiert werden muss. Da zwischen Beendigung des Pneumoperitoneums und der zweiten Umlagerung jedoch nur ca. 5 - 10 min lagen, kann am Ende des Beobachtungszeitraumes noch nicht alles CO<sub>2</sub> eliminiert worden sein. Dieses wurde von Meininger et al. 2002 bereits in einer ähnlichen Studie beschrieben (61).

## 5.6 Beatmung

Zur Aufrechterhaltung der physiologischen Säure-Basen-Verhältnisse wurde zur Verhinderung der respiratorischen Azidose nur eine milde Hyperventilation durchgeführt; eine Korrektur des pH mittels Natriumbikarbonat war bei keinem Patienten erforderlich. So wurden im Verlaufe der Operation das AMV von 5,7 ( $\pm$  1,0) l/min auf 7,3 ( $\pm$  1,0) l/min und die AF von 10 ( $\pm$  1) /min auf 12 ( $\pm$  1) /min kontinuierlich gesteigert. Auch nach der Desufflation war ein gesteigertes AMV notwendig, um die Parameter des SBH in ihren normalen physiologischen Referenzwerten zu halten, die sie im gesamten Beobachtungszeitraum nie verließen. Jedoch beschrieben Wurst et al. 1995, dass es auch ohne maschinelle Hyperventilation nur zu einem Anstieg des p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> bis zu einem Plateau kommt, das ca. 10 mmHg über dem Ausgangswert liegt (76). In der vorliegenden Studie betrug der Anstieg durchschnittlich 6 mmHg.

Durch die Kombination von Trendelenburg-Lagerung, medikamentöser Relaxation der Skelettmuskulatur, und damit auch des Zwerchfells, die zur Vermeidung von kleinsten Bewegungen des Patienten für die Dauer der Anwendung des Operationsroboters notwendig ist, sowie einem erhöhtem IAD kommt es zu einer Verminderung der pulmonalen Compliance (67). Für die Durchführung eines



Pneumoperitoneums mit einem Insufflationsdruck  $> 12$  mmHg in Kopftieflagerung ist eine Verminderung der Compliance von mehr als 30 % beschrieben (67). Dieses führt über eine Reduzierung des Tidalvolumens und eine vermehrte Totraumventilation zu einem ineffektiveren Ventilations-Perfusions-Verhältnis und damit zu einem schlechteren alveolären Gasaustausch. Deshalb wurde der IAD im Mittel bei 11 mmHg gehalten und alle Patienten über den gesamten Beobachtungszeitraum mit einem PEEP von 5 cm H<sub>2</sub>O beatmet. Wie Meininger et al. 2005 zeigten, kann so auch unter den beschriebenen ungünstigen Voraussetzungen eine gute arterielle Oxygenierung aufrechterhalten werden (65). Jedoch muss bei übergewichtigen Patienten (BMI 25-29,9) bei diesen Gegebenheiten mit einer Einschränkung der Oxygenierung gerechnet werden (66). Obwohl von den hier untersuchten zehn Patienten sechs einen erhöhten BMI aufwiesen, konnte keine signifikante Veränderung des  $p_aO_2$  festgestellt werden.

Wie in den Leitlinien der E.A.E.S. (European Association für Endoscopic Surgery) beschrieben, werden die pulmonalen Veränderungen während eines Pneumoperitoneums von kardiopulmonal gesunden Patienten gut kompensiert (67). Dieses kann durch Meininger et al. 2002 und die vorliegende Studie auch für die prolongierte CO<sub>2</sub>-Insufflation bestätigt werden (61).

## 5.7 Schlussfolgerungen

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass eine prolongierte intraperitoneale CO<sub>2</sub>-Insufflation nur geringgradige, klinisch nicht relevante, Auswirkungen auf Hämodynamik und Säure-Basen-Haushalt zur Folge hat.

Bei ausreichender präoperativer Volumengabe sind durch die Kopftieflagerung der Patienten und Anlage eines Karboperitoneums sowie deren vierstündige Dauer keine kardialen Depressionen zu erwarten.

Auch die Stabilität des Säure-Basen-Haushaltes ist bei vierstündiger intraperitonealer CO<sub>2</sub>-Insufflation mit einer milden Hyperventilation zu gewährleisten.

## 6. Zusammenfassung

### 6.1 Zusammenfassung (deutsch)

**Hintergrund:** Ziel der vorliegenden Studie war es, die Veränderungen von Hämodynamik und Säure-Basen-Haushalt im Zusammenhang mit einer prolongierten intraperitonealen CO<sub>2</sub>-Insufflation und Kopftief-Lagerung prospektiv zu untersuchen.

**Methoden:** Zehn Patienten der Risikoklassen ASA I - III, die sich einer roboter-assistierten laparoskopischen radikalen Prostatektomie unterzogen, wurden in die Studie eingeschlossen. Die invasiven hämodynamischen Parameter wurden mittels transpulmonaler Thermodilution unter Verwendung des PiCCO®-Systems mit einem Femoralarterienkatheter gemessen. HF, HZV, HI, dP<sub>max</sub>, SV, SVI, SVV, MAD, ZVD, SVR, SVRI, ITBV, ITBVI, EVLW, EVLWI, pH, p<sub>a</sub>O<sub>2</sub>, p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>, BE, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, etCO<sub>2</sub>, AF und AMV wurden in Rückenlage, nach der Kopftief-Lagerung, 30 min, 1 h, 2 h, 3 h und 4 h nach Anlage des Pneumoperitoneums, nach Ablassen des Pneumoperitoneums in Kopftieflage und abschließend erneut in Rückenlage gemessen.

**Ergebnisse:** Die Kopftief-Lagerung der Patienten verursachte einen signifikanten Anstieg des ZVD (von 10 (± 3) auf 15 (± 2) mmHg), wohingegen alle anderen hämodynamischen Parameter nahezu unverändert blieben. Die Anlage des Pneumoperitoneums rief einen singulären Anstieg des MAD (von 75 (± 13) auf 95 (± 12) mmHg). Kein anderer hämodynamischer Parameter veränderte sich. Selbst nach vier Stunden waren nur milde hämodynamische Veränderungen zu beobachten. Nach Ablassen des Pneumoperitoneums stiegen HF (49 (± 4) vs. 64 (± 12) /min) und HI (2,4 (± 0,2) vs. 3,4 (± 0,7) l/min/m<sup>2</sup>) signifikant an, während der ZVD zu seinen Ausgangswerten zurückkehrte. Durch das Pneumoperitoneum wurde eine milde respiratorische Azidose hervorgerufen, die sich nach zwei Stunden stabilisierte (pH: 7,45 (± 0,04) vs. 7,37 (± 0,04)). Die AF wurde während des gesamten Beobachtungszeitraumes kontinuierlich gesteigert, wodurch der p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> nahezu zu seinen Ausgangswerten zurückkehrte.

**Schlussfolgerung:** Patienten, die sich einer laparoskopischen radikalen Prostatektomie mit einem mindestens vierstündigen Pneumoperitoneum in Trendelenburg-Lagerung unterzogen, erfuhren keinen signifikanten hämodynamischen Abfall und nur geringfügige Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes während Lagerung und Pneumoperitoneum.

**Schlüsselwörter:** Laparoskopie – prolongiert – Pneumoperitoneum – transpulmonale Thermodilution – Herzindex – Hämodynamik – Lagerung

## 6.2 summary / abstract (englisch)

**Background:** To prospectively evaluate hemodynamic and acid-base balance changes associated with head-down positioning and prolonged pneumoperitoneum during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy.

**Methods:** Ten ASA physical status I - III patients undergoing robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy were enrolled in the study. Invasive hemodynamic parameters were measured by transpulmonary arterial thermodilution using the PiCCO<sup>®</sup> system with a femoral artery catheter. HR, CO, CI, dP<sub>max</sub>, SV, SVI, SVV, MAP, CVP, SVR, SVRI, ITBV, ITBVI, EVLW, EVLWI, pH, p<sub>a</sub>O<sub>2</sub>, p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>, BE, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, etCO<sub>2</sub>, BR and MV were recorded in supine position, after head-down tilt, intraoperatively after 30 min, 1 h, 2 h, 3h and 4 h of pneumoperitoneum at an insufflation pressure of 11 mmHg, after deflation still in head-down positioning and finally in supine position.

**Results:** Placing the patient in Trendelenburg (head-down) position caused a significant increase in CVP (from 10 (± 3) to 15 (± 2) mmHg) whereas all other hemodynamic parameters remained nearly unaffected. The induction of pneumoperitoneum resulted in a significant increase in MAP (from 75 (± 13) to 95 (± 12) mmHg). No other parameter was affected. Even at four hours of pneumoperitoneum only mild hemodynamic changes were observed. After release of the pneumoperitoneum, HR (49 (± 4) vs. 64 (± 12) /min) and CI (2.4 (± 0.2) vs. 3.4 (± 0.7) l/min/m<sup>2</sup>) increased significantly, whereas CVP returned to baseline values.

Pneumoperitoneum caused a mild respiratoric acidosis, getting stable after two hours (pH: 7.45 ( $\pm$  0.04) vs. 7.37 ( $\pm$  0.04)). BR was increased throughout the whole observation period whereby  $p_a\text{CO}_2$  nearly returned to baseline values.

**Conclusion:** Patients undergoing laparoscopic radical prostatectomy with minimum four hours of pneumoperitoneum in Trendelenburg positioning experienced no significant hemodynamic depression and only minor changes in acid-base balance during posture and pneumoperitoneum.

**Keywords:** Laparoscopy – Prolonged – Pneumoperitoneum – Transpulmonary thermodilution – Cardiac index – Hemodynamic – Posture

## 7. Literaturverzeichnis

- 1.) Kelling G.  
Über Oesophagoskopie, Gastroskopie und Koelioskopie.  
Münch Med Wochenschr 1901; 49: 21-31
- 2.) Jacobaeus HC.  
Über die Möglichkeit die Zystoskopie bei Untersuchung seröser Höhlungen  
anzuwenden.  
Münch Med Wochenschr 1910; 58: 2090-2098
- 3.) Litynski GS.  
Highlights in the History of Laparoscopy.  
Bernert Verlag, Frankfurt/ Main. 1996
- 4.) Kalk H.  
Erfahrungen mit der Laparoskopie.  
Z Klin Med 1929; 111: 303-319
- 5.) Veress J.  
Neues Instrument zur Ausführung von Brust- und Bauchpunktionen und  
Pneumothoraxbehandlung.  
Dtsch med Wschr 1938; 41: 1480-1483
- 6.) Power FH, Barnes AC.  
Sterilisation by means of peritoneoscopic fulguration: a preliminary report.  
Am J Obstet Gynecol 1941; 41: 1035-1043
- 7.) Frangenheim H.  
Die Bedeutung der Laparoskopie für die Gynäkologische Diagnostik.  
Fortschr med 1958; 76: 451

- 8.) Semm K.  
Pelviskopie und Hysteroskopie. Farbatlas und Lehrbuch.  
Schattauer, Stuttgart, 1976
- 9.) Semm K.  
Endoscopic appendectomy.  
Endoscopy 1983; 15: 59-64
- 10.) Mühe E.  
Die erste Cholezystektomie durch das Laparoskop.  
Langenb Arch Klin Chir 1986; 369: 804
- 11.) Litynski GS.  
Erich Mühe and the rejection of laparoscopic cholecystectomy (1985): a surgeon ahead of his time.  
JSLS 1998; 2: 341-346
- 12.) Litynski GS.  
Profiles in laparoscopy: Mouret, Dubois, and Perissat: the laparoscopic breakthrough in Europe (1987-1988).  
JSLS 1999; 3: 163-167
- 13.) Donald RA, Perry EG, Wittert GA, Chapman M, Livesey JH, Ellis MJ, Evans MJ, Yandle T, Espiner EA.  
The plasma ACTH, AVP, CRH and catecholamine responses to conventional and laparoscopic cholecystectomy.  
Clin Endocrinol (Oxf) 1993; 38: 609-615
- 14.) Walder AD, Aitkenhead AR.  
Role of vasopressin in the haemodynamic response to laparoscopic cholecystectomy.  
Br J Anaesth 1997; 78: 264-266

- 15.) Wahba RW, Beique F, Kleiman SJ.  
Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy.  
Can J Anaesth 1995; 42: 51-63
- 16.) Hong D, Lewis M, Tabet J, Anvari M.  
Prospective comparison of laparoscopic versus open resection for benign colorectal disease.  
Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2002; 12: 238-242
- 17.) Milewczyk M, Michalik M, Ciesielski M.  
A prospective, randomized, unicenter study comparing laparoscopic and open treatments of acute appendicitis.  
Surg Endosc 2003; 17: 1023-1028
- 18.) Beger HG, Schwarz A, Bergmann U.  
Progress in gastrointestinal tract surgery: the impact of gastrointestinal endoscopy.  
Surg Endosc 2003; 17: 342-350
- 19.) Krebs in Deutschland 2003 – 2004. Häufigkeiten und Trends.  
6. überarbeitete Auflage. Robert Koch-Institut (Hrsg) und die Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e. V. (Hrsg). Berlin, 2008
- 20.) Wirth M, Otto T, Rübben H.  
Prostatakarzinom.  
In: Weißbach L und Miller K: Qualitätssicherung in der Onkologie.  
Zuckschwerdt (1998); München, Bern, Wien, New York; 92 - 126
- 21.) Altwein JE.  
Prostatakarzinom.  
Aus: Rübben H. „Uroonkologie“, 3. Auflage (2003) Springer Verlag, 169 ff

- 22.) Rassweiler J, Schulze M, Seemann O, Frede T, Hatzinger M.  
Laparoskopische radikale Prostatektomie => wo stehen wir heute?  
Urologe 2002; 42: 411-413
- 23.) Schuessler WW, Schulam PG, Clayman RV, Kavoussi LR.  
Laparoscopic radical prostatectomy: initial short-term experience.  
Urology 1997; 50: 854-857
- 24.) Walsh PC, Epstein JI, Lowe FC.  
Potency following radical prostatectomy with wide unilateral excision of the neurovascular bundle.  
J Urol 1987; 138: 823-827
- 25.) Stewart GN.  
Researches on the circulation time and on the influences which affect it.  
J Physiol 1897; 22: 159-183
- 26.) Henriques V.  
Über die Verteilung des Blutes vom linken Herzen zwischen dem Herzen und dem übrigen Organismus.  
Biochem Z 1913; 56: 230-248
- 27.) Benchimol A, Li YB, Legler JF, Dimond EG.  
Rapidly repeated determinations of the cardiac output with the indicator-dilution technic.  
Am L Cardiol 1964; 13: 790-797
- 28.) Fegler G.  
Measurement of cardiac output in anaesthetized animals by a thermodilution method.  
Q J Exp Physiol 1954; 39: 153-164



- 29.) Branthwaite MA, Bradley RD.  
Measurement of cardiac output by thermal dilution in man.  
J Appl Physiol 1968; 24: 434-438
- 30.) Ganz W, Swan HJC.  
Measurement of blood flow by thermodilution.  
Am J Cardiol 1972; 29: 241-246
- 31.) Jansen J, Schreuder J, Bogaard J, van Rooyen W, Versprille A.  
Thermodilution technique for measurement of cardiac output during artificial ventilation.  
J Appl Physiol 1981; 50: 584-591
- 32.) Wessel H, Paul M, James G, Grahn A.  
Limitations of thermal dilution curves for cardiac output determinations.  
J Appl Physiol 1971; 30: 643-652
- 33.) Armengol J, Man GCW, Balsys AJ, Wells AL.  
Effects of the respiratory cycle on cardiac output measurements: reproducibility of data enhanced by timing the Thermodilution injections in dogs.  
Crit care Med 1981; 9: 852-854
- 34.) Viquerat CE, Righetti A, Suter PM.  
Biventricular volumes and function in patients with adult respiratory distress syndrome ventilated with PEEP.  
Chest 1983; 83: 509-514
- 35.) Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, Laporta DP, Viner S, Passerini L, Devitt H, Kirby A, Jacka M; Canadian Critical Care Clinical Trials Group.  
A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients.  
N engl J Med 2003; 348: 5-14

- 36.) Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE.  
A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheter in patients with acute myocardial infarction.  
Chest 1987; 92: 721-727
- 37.) Zion MM, Balkin J, Rosemann D, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Behar S.  
Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Analysis of experience in 5841 patients in the SPRINT registry. SPRINT Study Group.  
Chest 1990; 98: 1331-1335
- 38.) Connors AF Jr, Spreoff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ Jr, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA.  
The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators.  
JAMA 1996; 276: 889-897
- 39.) Polanczyk CA, Rohde LE, Goldman L, Cook EF, Tomas EJ, Maracantonio ER, Mangione CM, Lee TH.  
Right heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: An observational study.  
JAMA 2001; 286: 309-314
- 40.) Chittock DR, Dhingra VK, Ronco JJ, Gussell JA, Forrest DM, Tweeddale M, Fenwick JC.  
Severity of illness and risk of death associated with pulmonary artery catheter use.  
Crit Care Med 2004; 32: 911-915

- 41.) Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, Boulain T, Lefort Y, Fartoukh M, Baud F, Boyer A, Brochard L, Teboul JL; French Pulmonary Artery Catheter Study Group.  
Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial.  
JAMA 2003; 290: 2713-2720
- 42.) Frank O.  
Die Grundform des arteriellen Pulses.  
Z Biol 1899; 37: 483-526
- 43.) Frank O.  
Schätzung des Schlagvolumens des menschlichen Herzens auf Grund der Wellen- und Windkesseltheorie.  
Z Biol 1930; 90: 405-409
- 44.) Alderman EL, Branzi A, Sanders W, Brown BW, Harrison DC.  
Evaluation of the pulse contour method of determining stroke volume in man.  
Circulation 1972; 46: 546-555
- 45.) Kouchoukos NT, Sheppard LC, McDonald DA.  
Estimation of stroke volume in the dog by a pulse contour method.  
Circulation Res 1970; 26: 611-623
- 46.) Wesseling KH, de Wit B, Weber JAP, Smith NT.  
A simple device for the continuous measurement of cardiac output.  
Adv Cardiovas Phys 1983; 5: 16-52
- 47.) Linton RA, Band DM, Haire KM.  
A new method for measuring cardiac output in man using lithium dilution.  
Br J Anaesth 1993; 71: 262-266

- 48.) Linton NW, Linton RA.  
Estimation of changes in cardiac output from the arterial blood pressure waveform in the upper limb.  
Br J Anaesth 2001; 86: 486-496
- 49.) Goedje O, Hoeke K, Lichtwack-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B.  
Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution.  
Crit Care Med 1999; 27: 2407-2412
- 50.) Zollner C, Haller M, Weis M, Morstedt K, Lamm P, Kilger E, Goetz AE.  
Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery.  
J Cardiothorac Vasc Anesth 2000; 14: 125-129
- 51.) Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P.  
Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique.  
Br J of Anaesth 2002; 88: 350-356
- 52.) von Spiegel T, Wietasch G, Bürsch J, Hoeft A.  
Cardiac output determination with transpulmonary thermodilution an alternative to pulmonary catheterization?  
Anaesthesist 1996; 45: 1045-1050
- 53.) Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, Pompei L, d. Marco P, Vilardi V, Pietropaoli P.  
Cardiac output monitoring: aortic transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis agree with standard thermodilution methods in patients undergoing lung transplantation.  
Can J Anesth 2003; 50: 707-711

- 54.) Breukers RBGE, Jansen JRC.  
Pulmonary artery thermodilution cardiac output vs. transpulmonary  
thermodilution cardiac output in two patients with intrathoracic pathology.  
Acta Anaesthesiol Scand 2004; 48: 658-661
- 55.) Gandara V, de Vega DS, Escriu N, Zorrilla IG.  
Acid-base balance alterations in laparoscopic cholecystectomy.  
Surg Endosc 1997; 11: 707-710
- 56.) Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML.  
Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy.  
Anesth Analg 1993; 76:1067-1071
- 57.) Sato N, Kawamoto M, Yuge O, Suyama H, Sanuki M, Matsumoto C, Inoue K.  
Effects of pneumoperitoneum on cardiac autonomic nervous activity evaluated  
by heart rate variability analysis during sevoflurane, isoflurane, or propofol  
anesthesia.  
Surg Endosc 2000; 14: 362-366
- 58.) Hirvonen EA, Poikolainen EO, Pääkkönen ME, Nuutinen LS.  
The adverse hemodynamic effects of anesthesia, head-up tilt, and carbon  
dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy.  
Surg Endosc 2000; 14: 272-277
- 59.) Marathe US, Lilly RE, Silvestry SC, Schauer PR, Davis JW, Pappas TN, Glower  
DD.  
Alterations in hemodynamics and left ventricular contractility during carbon  
dioxide pneumoperitoneum.  
Surg Endosc 1996; 10: 974-978
- 60.) Shackley DC, Irving SO, Brough WA, O'Reilly PH.  
Staging laparoscopic pelvic lymphadenectomy in prostate cancer.  
BJU Int 1999; 83: 260-264.

- 61.) Meininger D, Byhahn C, Bueck M, Binder J, Kramer W, Kessler P, Westphal K.  
Effects of prolonged pneumoperitoneum on hemodynamics and acid-base balance during totally endoscopic robot-assisted radical prostatectomies.  
World J Surg 2002; 26: 1423-1427
- 62.) Pauli C, Fakler U, Genz T, Hennig M, Lorenz HP, Hess J.  
Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the Fick principle.  
Intensive Care Med 2002; 28: 947-952
- 63.) Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A.  
Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients.  
Intensive Care Med 1999; 25: 843-846
- 64.) Meininger D, Byhahn C, Wolfram M, Mierdl S, Kessler P, Westphal K.  
Prolonged intraperitoneal versus extraperitoneal insufflation of carbon dioxide in patients undergoing totally endoscopic robot-assisted radical prostatectomy.  
Surg Endosc 2004; 18: 829-833
- 65.) Meininger D, Byhahn C, Mierdl S, Westphal K, Zwißler B.  
Positive end-expiratory pressure improves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum.  
Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 778-783
- 66.) Meininger D, Zwißler B, Byhahn C, Probst M, Westphal K, Bremerich D.  
Impact of overweight and pneumoperitoneum on hemodynamics and oxygenation during prolonged laparoscopic surgery.  
World J Surg 2006; 30: 520-526

- 67.) Neudecker J, Sauerland S, Neugebauer E, Bergamaschi R, Bonjer HJ, Cuschieri A, Fuchs KH, Jacobi C, Jansen FW, Koivusalo AM, Lacy A, McMahon MJ, Millat B, Schwenk W.  
The European Association for Endoscopic Surgery clinical practice guideline on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery.  
Surg Endosc 2002; 16: 1121-1143
- 68.) Bäcklund M, Kellokumpu I, Scheinin T, von Smitten K, Tikkanen I, Lindgren L.  
Effect of temperature of insufflated CO<sub>2</sub> during and after prolonged laparoscopic surgery.  
Surg Endosc 1998; 12: 1126-1130
- 69.) Böhm B, Schwenk W, Junghans T.  
Das Pneumoperitoneum – Auswirkungen der Laparoskopie auf die Organsysteme.  
Springer-Verlag, Berlin 2000, pp 42-46
- 70.) Hofer CK, Zalunardo MP, Klaghofer R, Spahr T, Pasch T, Zollinger A.  
Changes in intrathoracic blood volume associated with pneumoperitoneum and positioning.  
Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46: 303-308
- 71.) Dorsay DA, Greene FL, Baysinger CL.  
Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy monitored with transesophageal echocardiography.  
Surg Endosc 1995; 9: 128-133
- 72.) Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg T, Gannedahl P, Bäckdahl M, von Rosen A, Sollevi A.  
Hemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery.  
Acta Anaesthesiol Scand 1994; 38: 276-283

- 73.) DeSouza G, Lewis MC, TerRiet MF.  
Severe bradycardia after remifentanyl.  
Anesthesiology 1997; 87: 1019-1020
- 74.) Reid JE, Mirakhur RK.  
Bradycardia after administration of remifentanyl.  
Br J Anaesth 2000; 84: 422-423
- 75.) Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M.  
Hemodynamic changes due to Trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy.  
Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 949-955
- 76.) Wurst H, Schulte-Steinberg H, Finsterer U.  
CO<sub>2</sub> stores in laparoscopic cholecystectomy with CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum.  
Anaesthesist 1995; 44: 147-153
- 77.) Tewari A, Peabody J, Sarle R, Balakrishnan G, Hemal A, Shrivastava A, Menon, M.  
Technique of da Vinci robot-assisted anatomic radical prostatectomy.  
Urology 2002; 60: 569-572
- 78.) Wolfram M, Bräutigam R, Engl T, Bents W, Heitkamp S, Ostwald M, Kramer W, Binder J, Blaheta R, Jonas D, Beecken WD.  
Robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy: the Frankfurt technique.  
World J Urol 2003; 21: 128-132
- 79.) El-Hakim A, Tewari A.  
Robotic prostatectomy - a review.  
MedGenMed 2004; 6: 20



## 8. Anhang

### 8.1 Abbildungen

#### 8.1.1 Datentabellen

a) Demographie:

	<b>n = 10</b>
Alter ( <i>J</i> )	67 ( $\pm 5,5$ )
Größe ( <i>cm</i> )	172 ( $\pm 4,6$ )
Gewicht ( <i>kg</i> )	77,8 ( $\pm 7,9$ )
BMI ( <i>kg / m<sup>2</sup></i> )	26,3 ( $\pm 3,2$ )
Dauer des Pneumoperitoneums ( <i>min</i> )	364 ( $\pm 81$ )

*Tabelle 1: Demographische Daten*

In den folgenden Tabellen beschreibt

$p_1$  das Signifikanzniveau der Veränderung gegenüber dem MZP Rückenlage 1,  
 $p_2$  das Signifikanzniveau der Veränderung gegenüber dem MZP Kopftieflage 1 und  
*n. s.* einen  $p$ -Wert von  $> 0,05$  (nicht signifikant).

b) Pneumoperitoneum:

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>P<sub>insuff</sub></b> [mmHg]	0	0	11,8	12	10,8	10,3	11,6	0	0
<b>SD</b>	0	0	2,9	1,6	1,8	3,3	1,9	0	0

c) Hämodynamik:

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>HF</b> [l/min]	49	44	47	49	50	52	54	58	64
<b>SD</b>	4	4	4	6	5	6	8	9	12
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,05	< 0,001
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,01	< 0,001	< 0,001
<b>HZV</b> [l/min]	4,6	4,4	4,3	4,8	4,6	4,9	5,4	5,4	6,4
<b>SD</b>	0,5	0,8	0,7	1,0	0,7	1,0	1,3	1,2	1,5
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,001
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,001

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>HI</b> [l/min/m <sup>2</sup> ]	2,4	2,3	2,2	2,5	2,4	2,6	2,8	2,8	3,4
<b>SD</b>	0,2	0,4	0,3	0,5	0,4	0,5	0,6	0,5	0,7
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,001
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,05	<i>n. s.</i>	< 0,001
<b>dP<sub>max</sub></b> [mmHg/s]	590	716	772	758	753	799	834	870	955
<b>SD</b>	128	209	184	207	212	173	179	199	274
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	< 0,01	< 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,05	< 0,001
<b>SV</b> [ml]	91	92	93	89	90	94	95	102	98
<b>SD</b>	13	19	15	16	14	16	14	23	26
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>SVI</b> [ml/m <sup>2</sup> ]	48	49	49	47	47	51	51	52	52
<b>SD</b>	7	10	7	7	6	8	8	11	13
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>SVV</b> [%]	9	7	8	10	9	9	10	11	11
<b>SD</b>	3	2	3	4	4	4	4	4	4
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>ZVD</b> [mmHg]	10	15	18	16	16	16	17	14	11
<b>SD</b>	3	2	3	2	3	3	4	3	3
<b>p<sub>1</sub></b>		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	n. s.
<b>p<sub>2</sub></b>			n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	< 0,05
<b>MAD</b> [mmHg]	75	89	95	88	89	92	89	81	82
<b>SD</b>	13	12	12	11	12	9	7	13	23
<b>p<sub>1</sub></b>		n. s.	< 0,01	n. s.	n. s.	< 0,05	n. s.	n. s.	n. s.
<b>p<sub>2</sub></b>			n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
<b>SVR</b> [dyn*sec* cm <sup>-5</sup> ]	1159	1503	1443	1365	1284	1297	1149	940	973
<b>SD</b>	285	457	249	218	193	275	154	237	489
<b>p<sub>1</sub></b>		n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
<b>p<sub>2</sub></b>			n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	< 0,05	< 0,001	< 0,001
<b>SVRI</b> [dyn*s* cm <sup>-5</sup> *m <sup>2</sup> ]	2214	2840	2763	2612	2457	2384	2170	1781	1802
<b>SD</b>	514	1052	418	407	376	424	267	405	875
<b>p<sub>1</sub></b>		n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
<b>p<sub>2</sub></b>			n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	< 0,001	< 0,001

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>ITBV</b> [ml]	1917	1946	1821	2048	1903	1952	2056	1873	2236
<b>SD</b>	302	290	328	478	319	399	419	286	707
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>ITBVI</b> [ml/m <sup>2</sup> ]	1011	1030	954	1077	999	1026	1098	973	1178
<b>SD</b>	175	166	147	253	157	208	217	139	326
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>EVLW</b> [ml]	482	525	561	490	538	489	498	579	524
<b>SD</b>	79	131	117	44	101	66	113	117	97
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>EVLWI</b> [ml/kg]	5,8	6,3	6,8	5,8	6,6	5,8	5,8	6,8	6,4
<b>SD</b>	1,2	2,2	1,7	0,8	1,4	0,8	1,5	1,6	1,2
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>

d) Säure-Basen-Haushalt:

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>pH</b>	7,45	7,45	7,40	7,38	7,37	7,38	7,38	7,39	7,40
<b>SD</b>	0,04	0,04	0,04	0,05	0,04	0,03	0,03	0,04	0,05
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,01	<i>n. s.</i>
<b>BE</b> [mval/l]	1,1	0,9	-0,2	-0,1	-0,8	-0,8	-0,7	-0,9	-0,9
<b>SD</b>	1,9	2,1	2,0	2,0	1,9	1,7	1,8	2,0	2,4
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>a</sub>O<sub>2</sub></b> [mmHg]	199	212	199	193	194	198	197	188	178
<b>SD</b>	47	51	47	48	44	47	47	44	45
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub></b> [mmHg]	35	36	40	42	42	42	41	40	39
<b>SD</b>	3	3	3	5	5	2	3	2	3
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,05	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	< 0,01	< 0,01	< 0,05	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b> [mmol/l]	24,5	24,4	24,0	24,5	23,9	23,9	23,8	23,4	23,3
<b>SD</b>	1,9	1,9	1,7	1,6	1,7	1,6	1,7	1,5	2,0
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>

e) Beatmung:

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>etCO<sub>2</sub></b> [mmHg]	29	29	33	34	34	34	34	35	36
<b>SD</b>	3	3	3	4	4	4	4	4	6
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>AF</b> [/min]	10	10	10	10	11	11	11	12	12
<b>SD</b>	1	1	1	1	1	1	1	1	1
<b>p<sub>1</sub></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b>p<sub>2</sub></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>AMV</b> [l/min]	6,0	5,7	5,8	6,0	6,5	6,8	6,8	7,3	7,2
<b>SD</b>	0,9	1,0	0,9	1,0	1,0	1,2	1,1	1,0	1,0
<b><math>p_1</math></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,001	< 0,01
<b><math>p_2</math></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	< 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,001

f) Körpertemperatur:

	Rücken- lage 1	Kopftief- lage 1	+ 30 min	+ 1 h	+ 2 h	+ 3 h	+ 4 h	Kopftief- lage 2	Rücken- lage 2
<b>Temp.</b> [°C]	35,4	35,2	35,4	35,5	35,7	35,9	36,1	36,7	36,8
<b>SD</b>	0,4	0,5	0,5	0,4	0,5	0,5	0,7	0,7	0,8
<b><math>p_1</math></b>		<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>
<b><math>p_2</math></b>			<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>	<i>n. s.</i>



### 3.1.2 Diagramme

Legende:

\* =  $p < 0,05$  im Verhältnis zum Ausgangswert (Rückenlage1)

\*\* =  $p < 0,01$  im Verhältnis zum Ausgangswert (Rückenlage1)

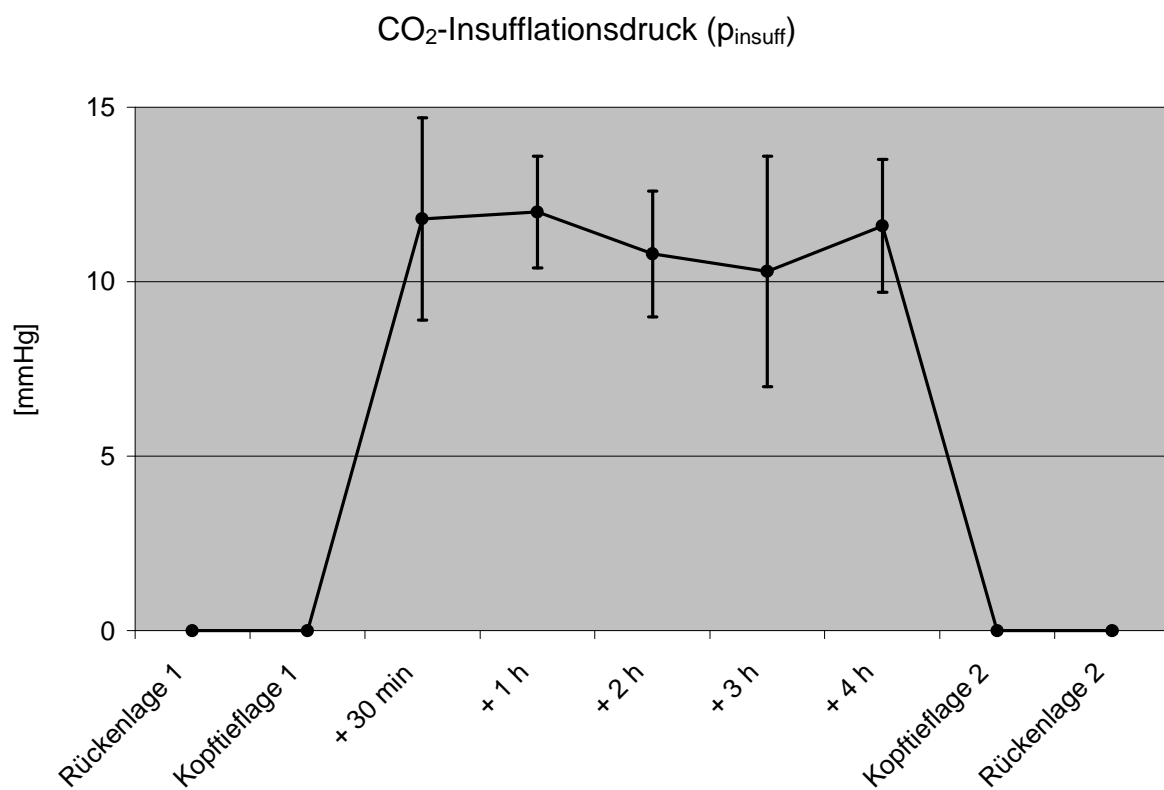
\*\*\* =  $p < 0,001$  im Verhältnis zum Ausgangswert (Rückenlage1)

° =  $p < 0,05$  im Verhältnis zum Wert bei Kopftieflage 1

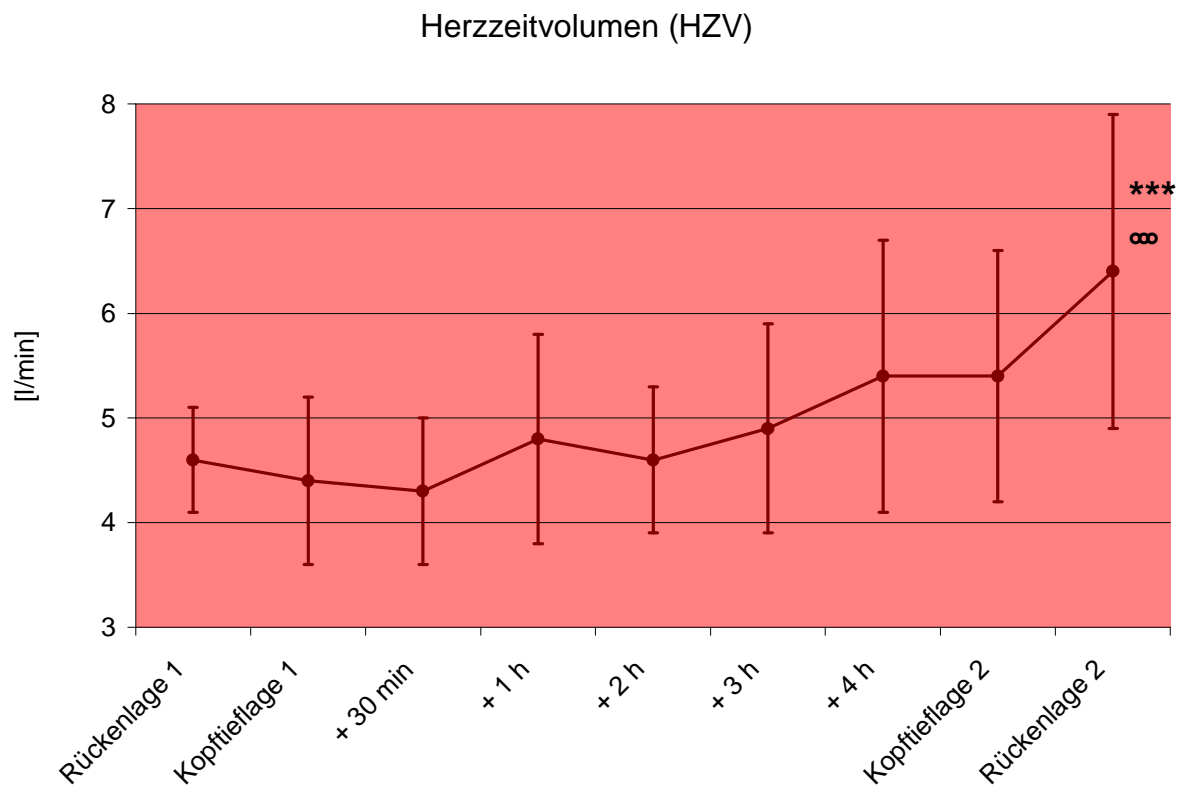
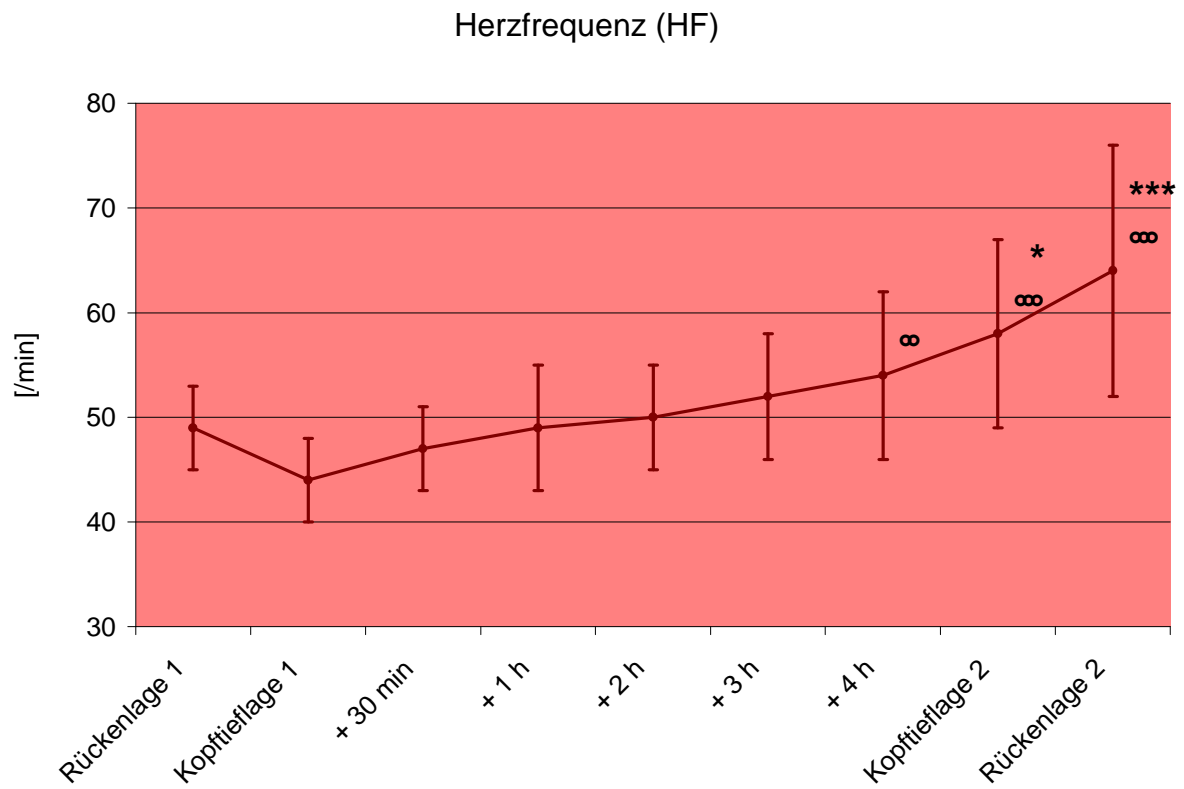
°° =  $p < 0,01$  im Verhältnis zum Wert bei Kopftieflage 1

°°° =  $p < 0,001$  im Verhältnis zum Wert bei Kopftieflage 1

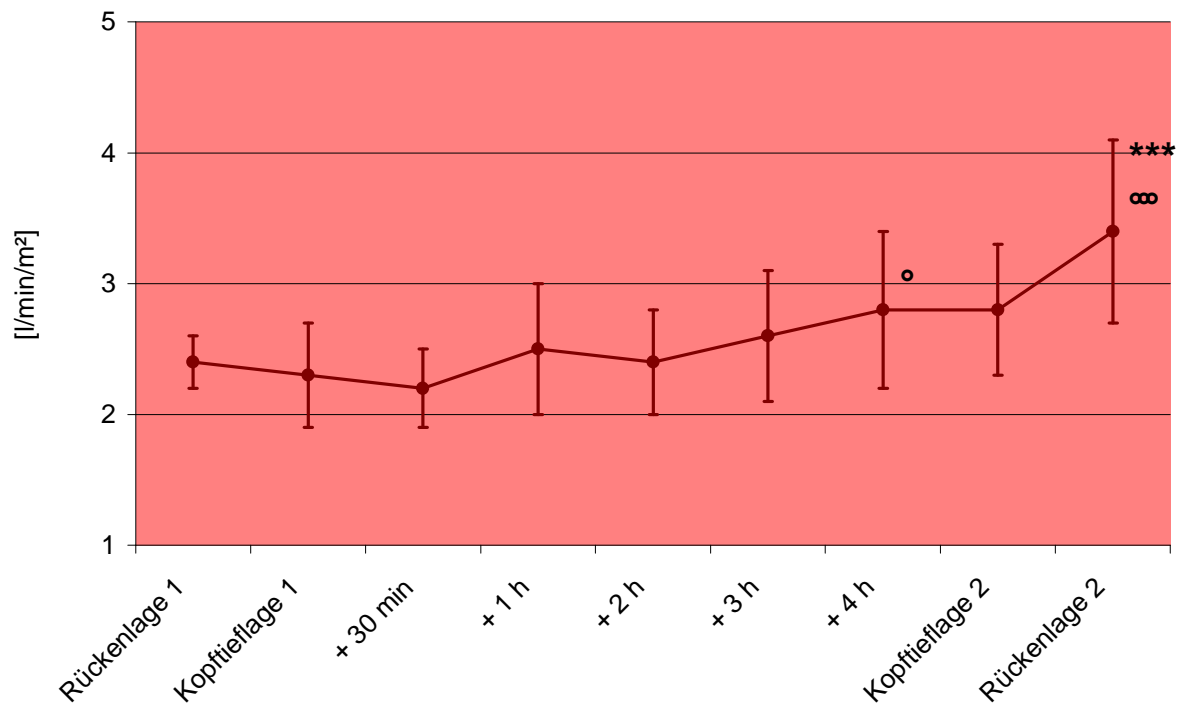
a) Pneumoperitoneum:



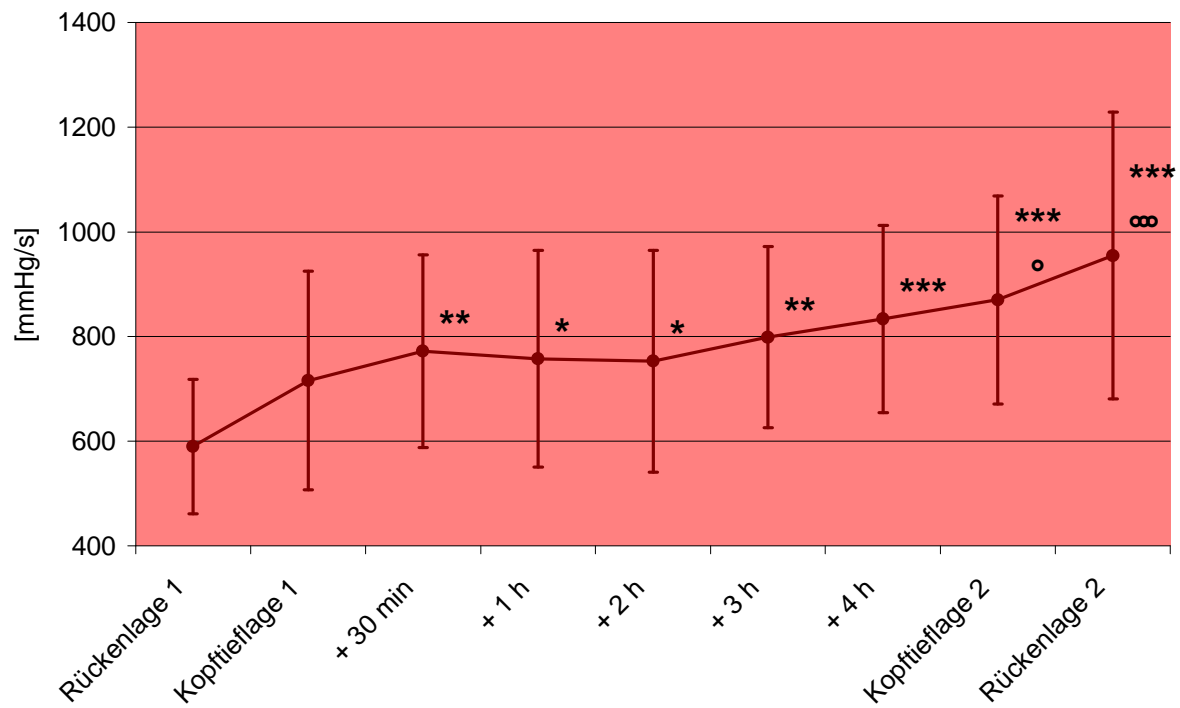
b) Hämodynamik:

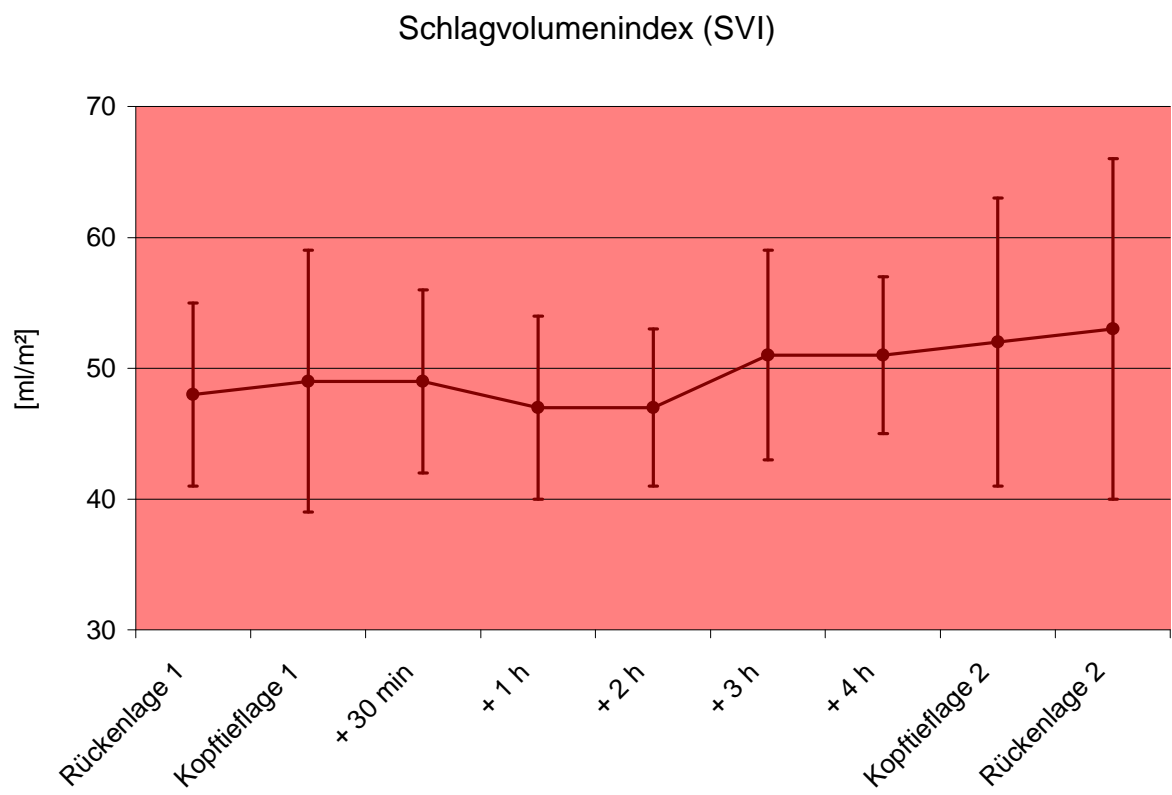
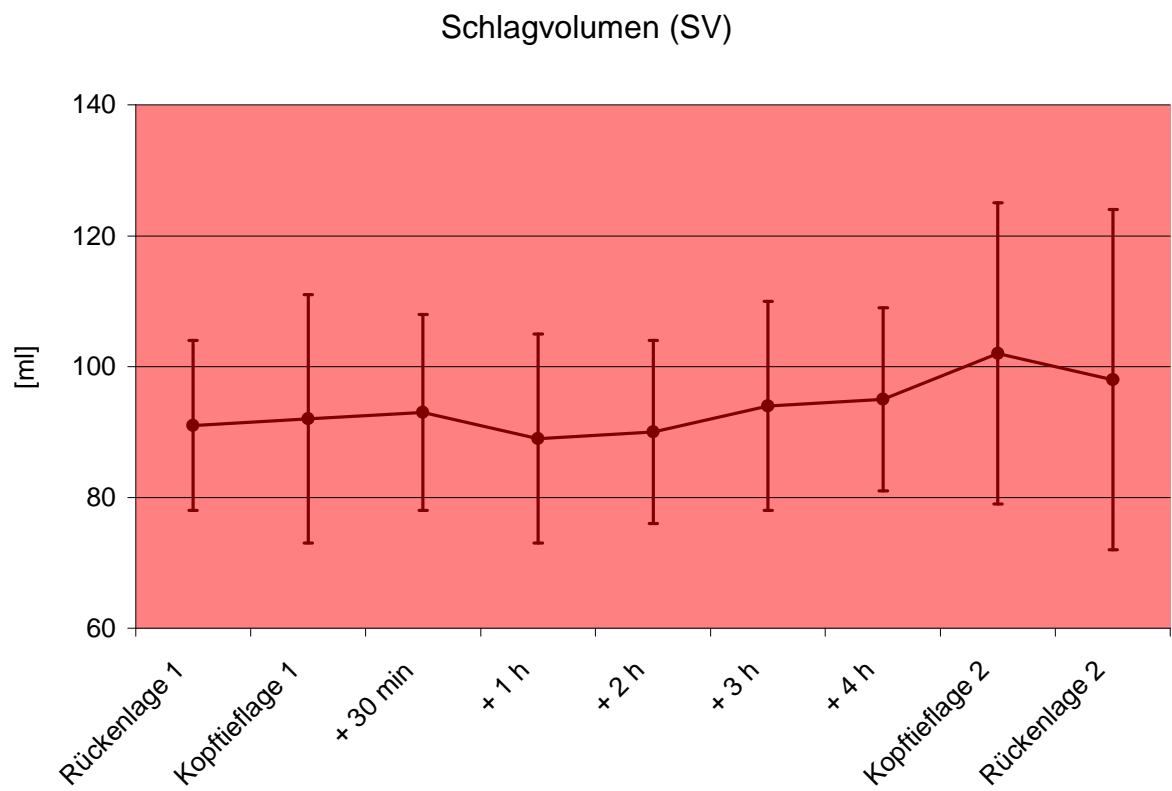


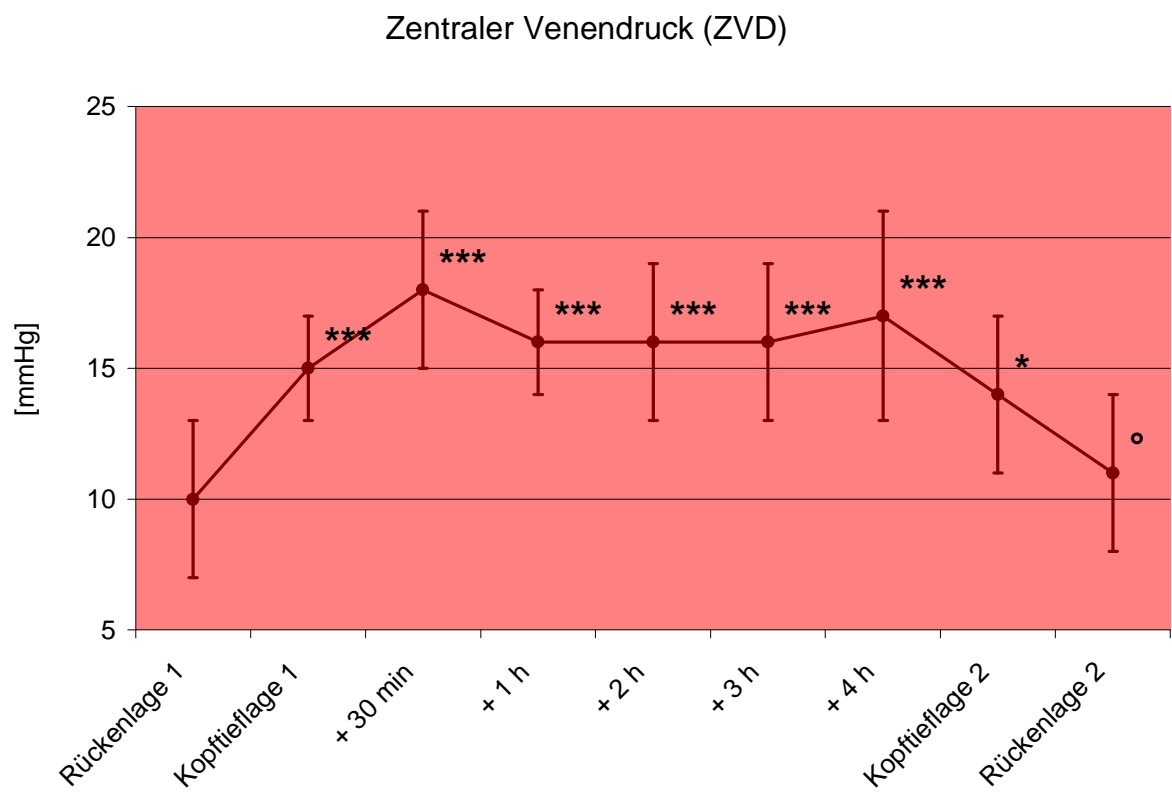
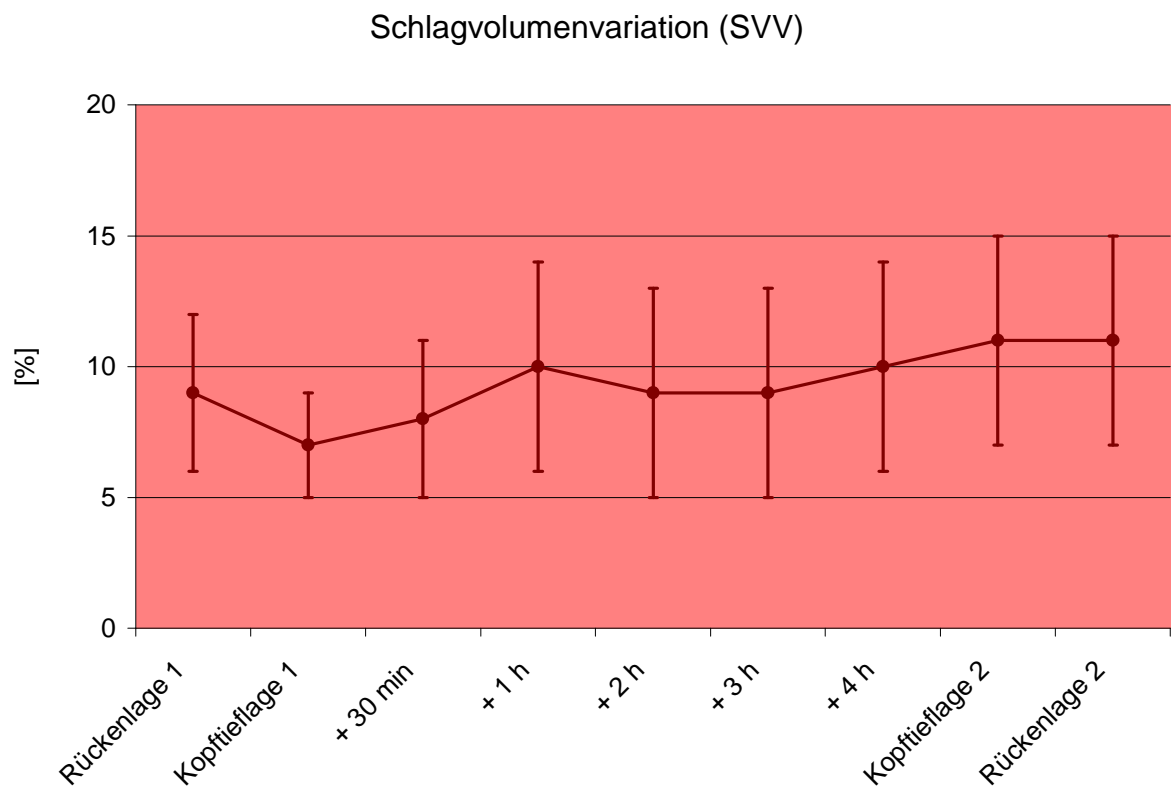
### Herzindex (HI)

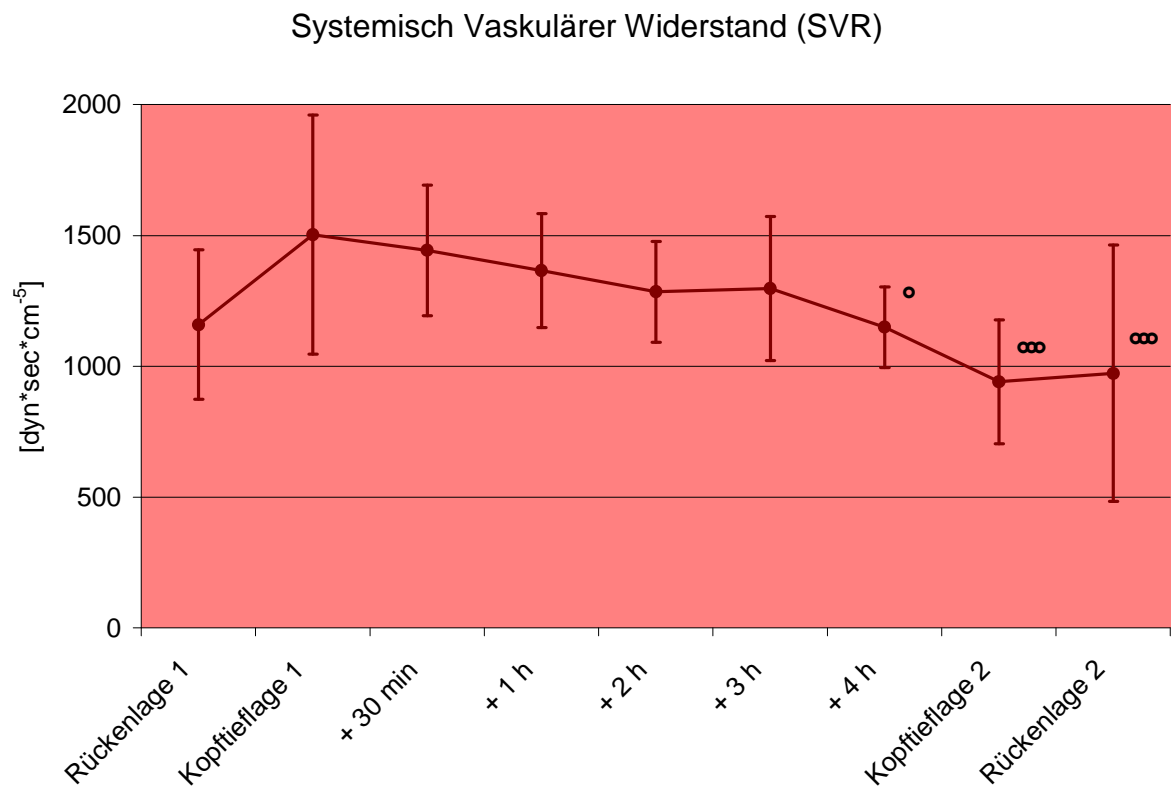
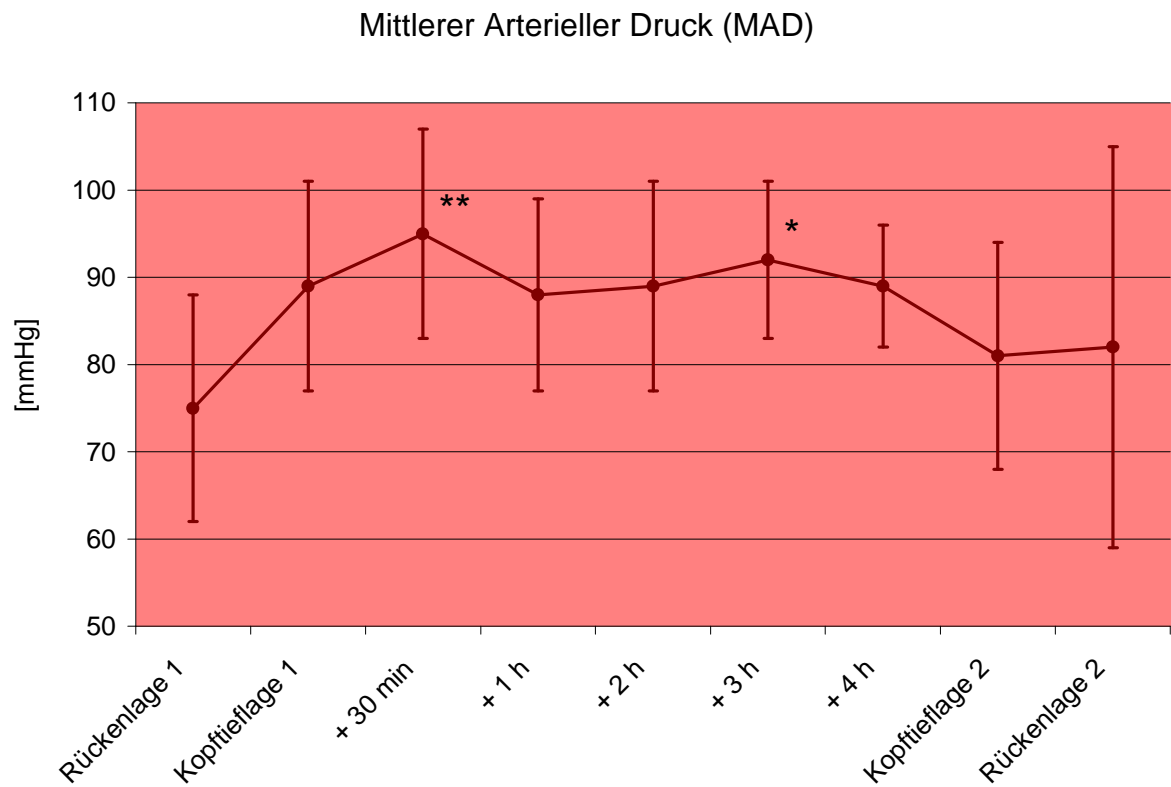


### Linksventrikuläre Kontraktilität (dP<sub>max</sub>)

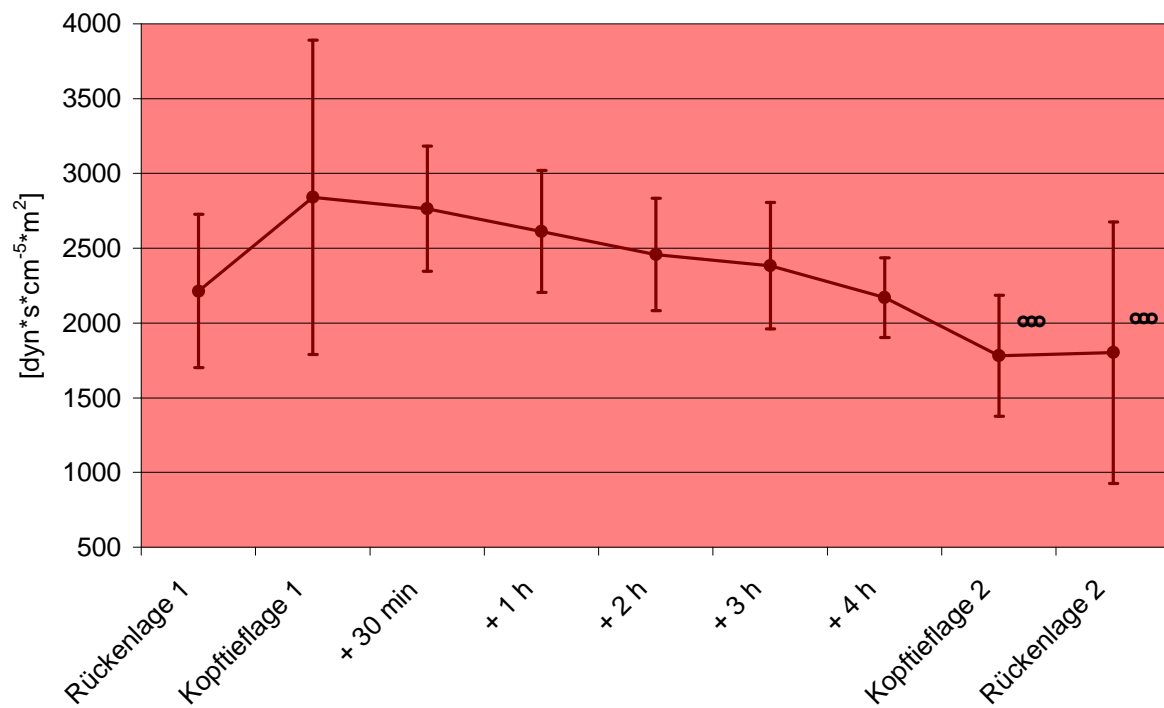




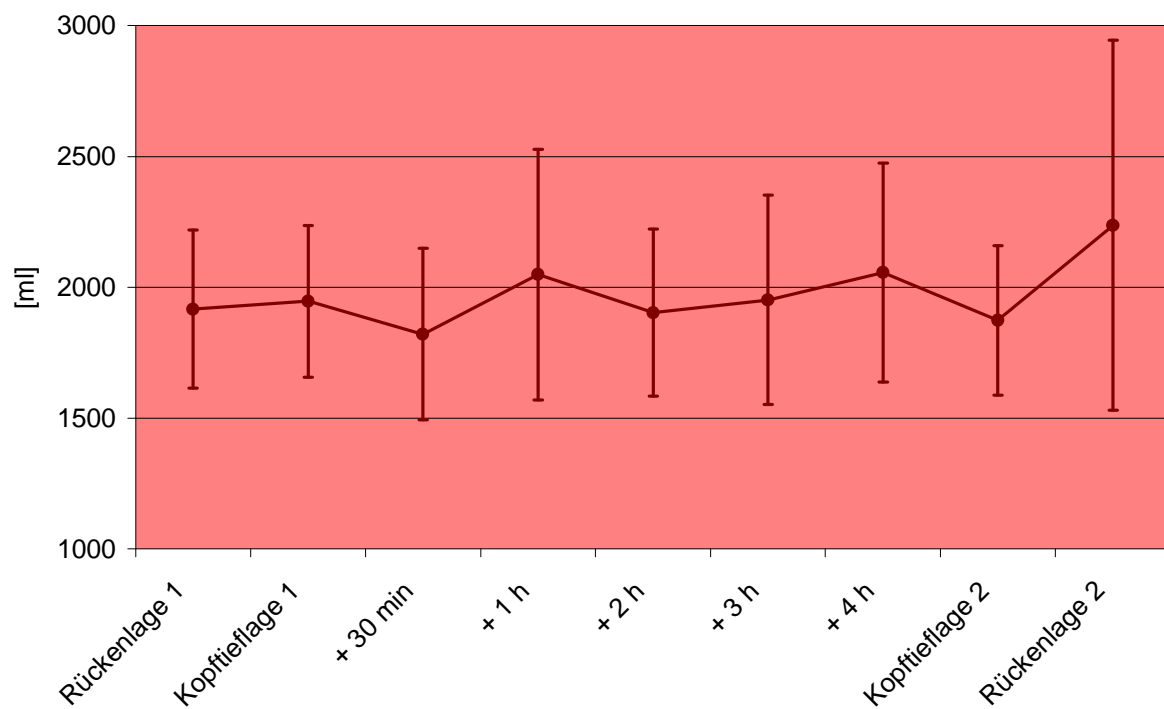


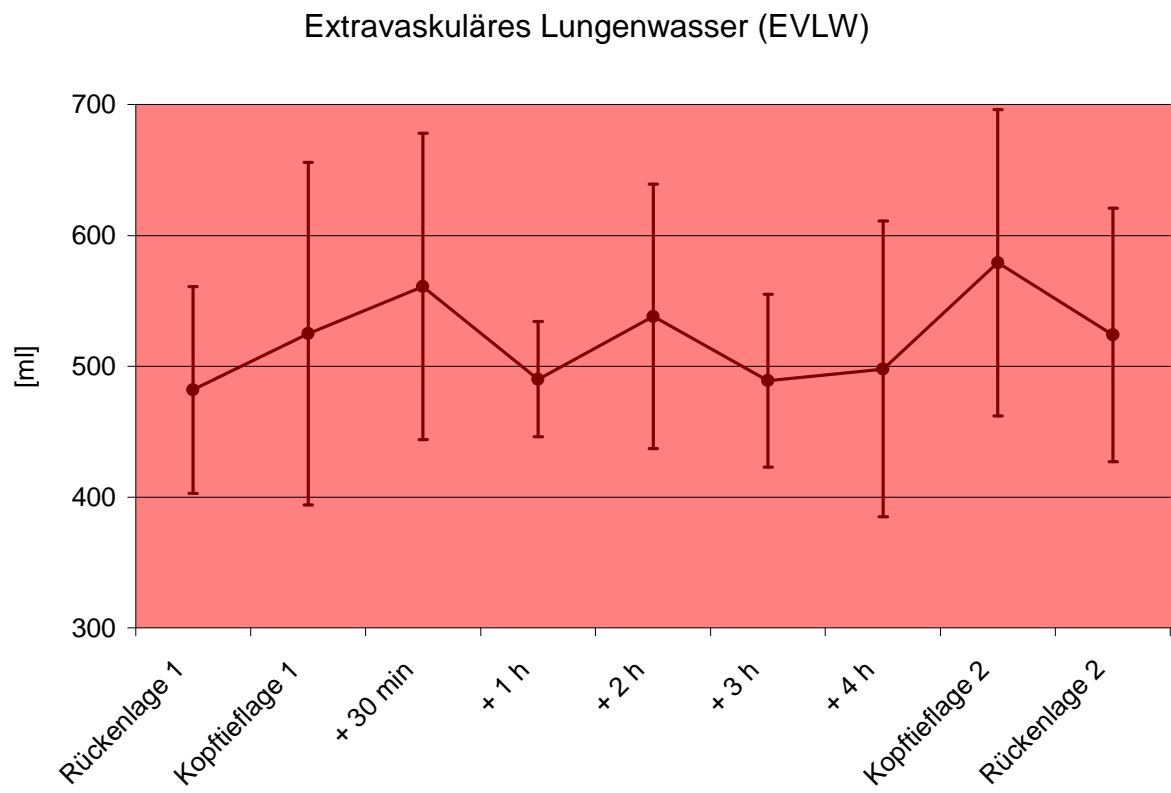
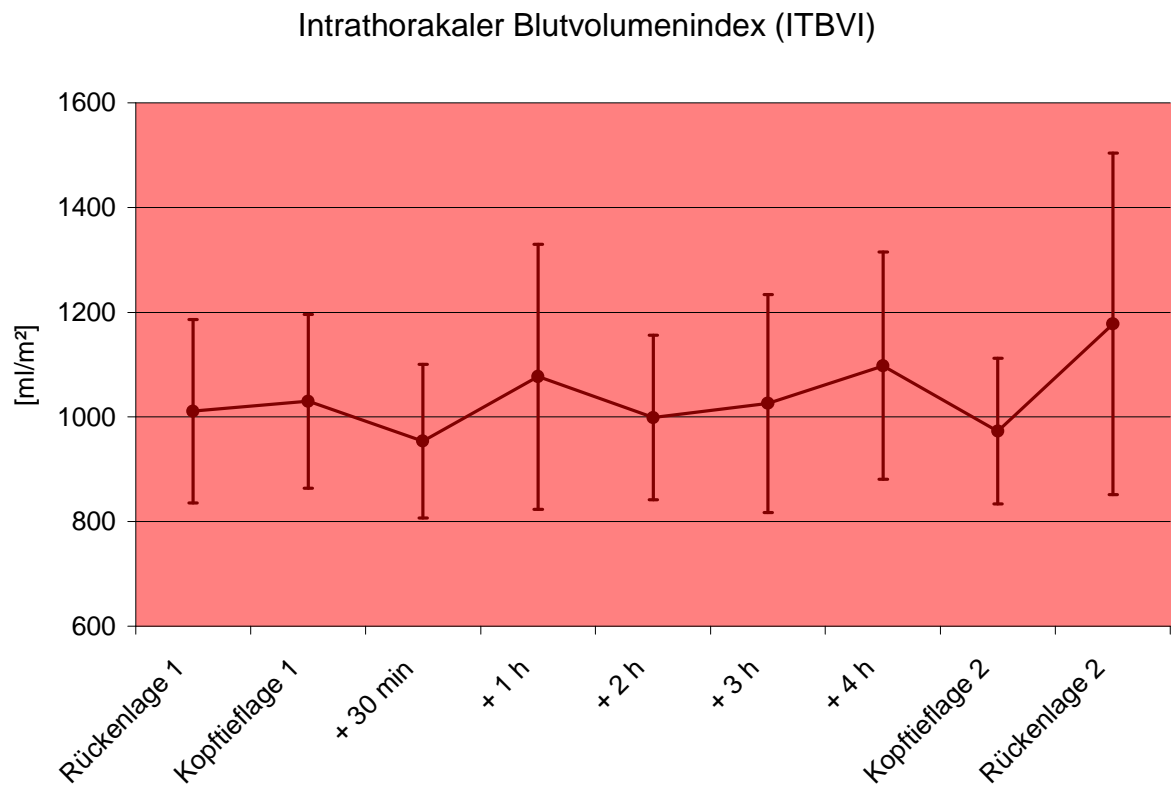


### Systemisch Vaskulärer Widerstandsindex (SVRI)

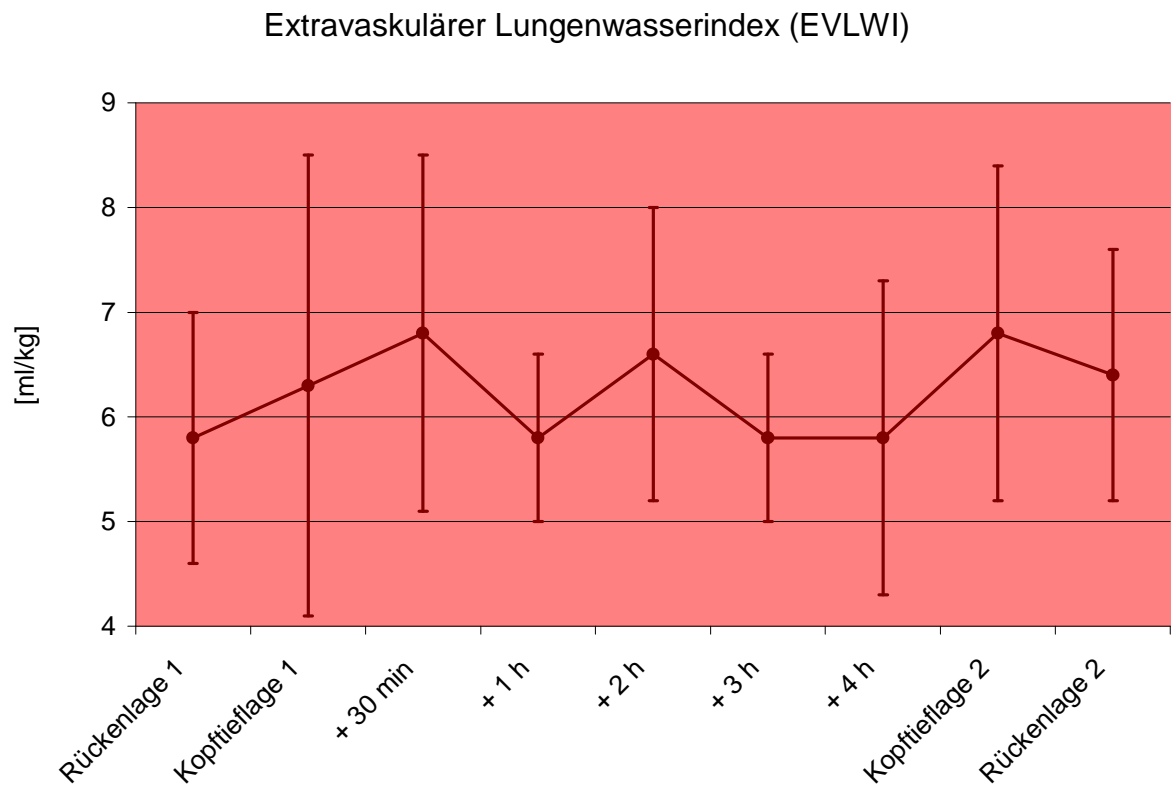


### Intrathorakales Blutvolumen (ITBV)

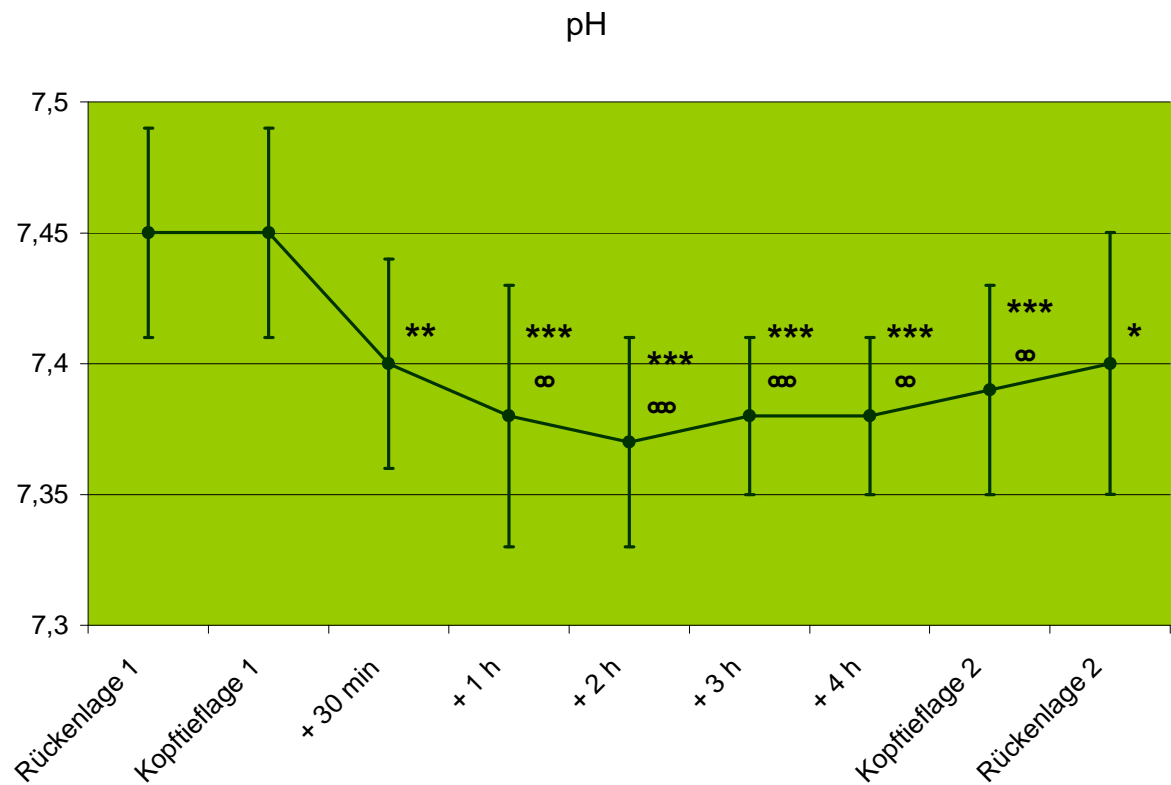


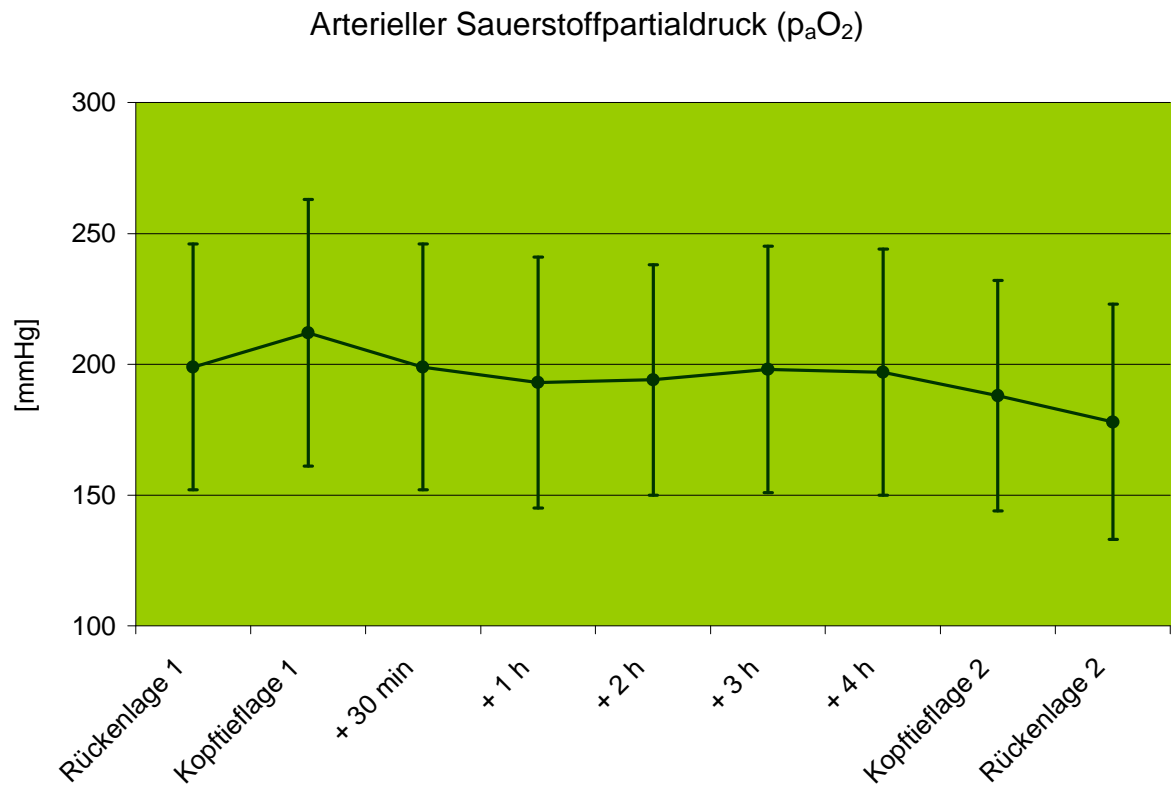
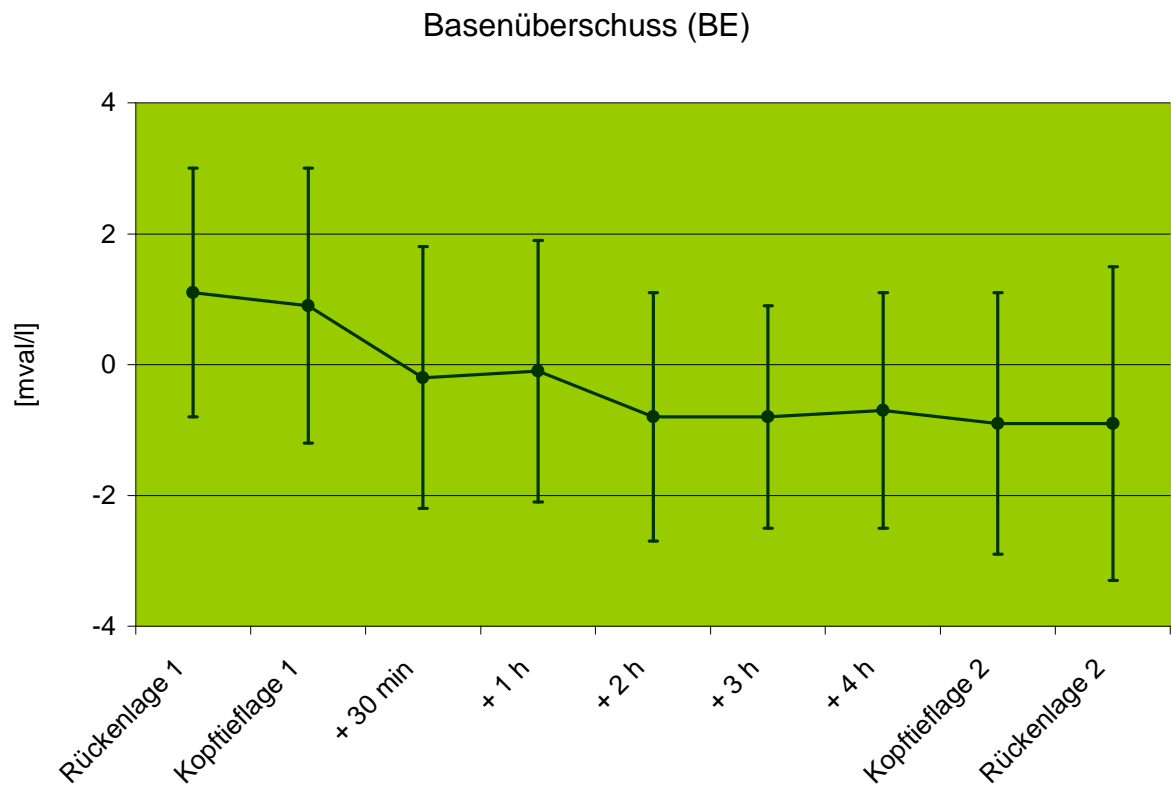


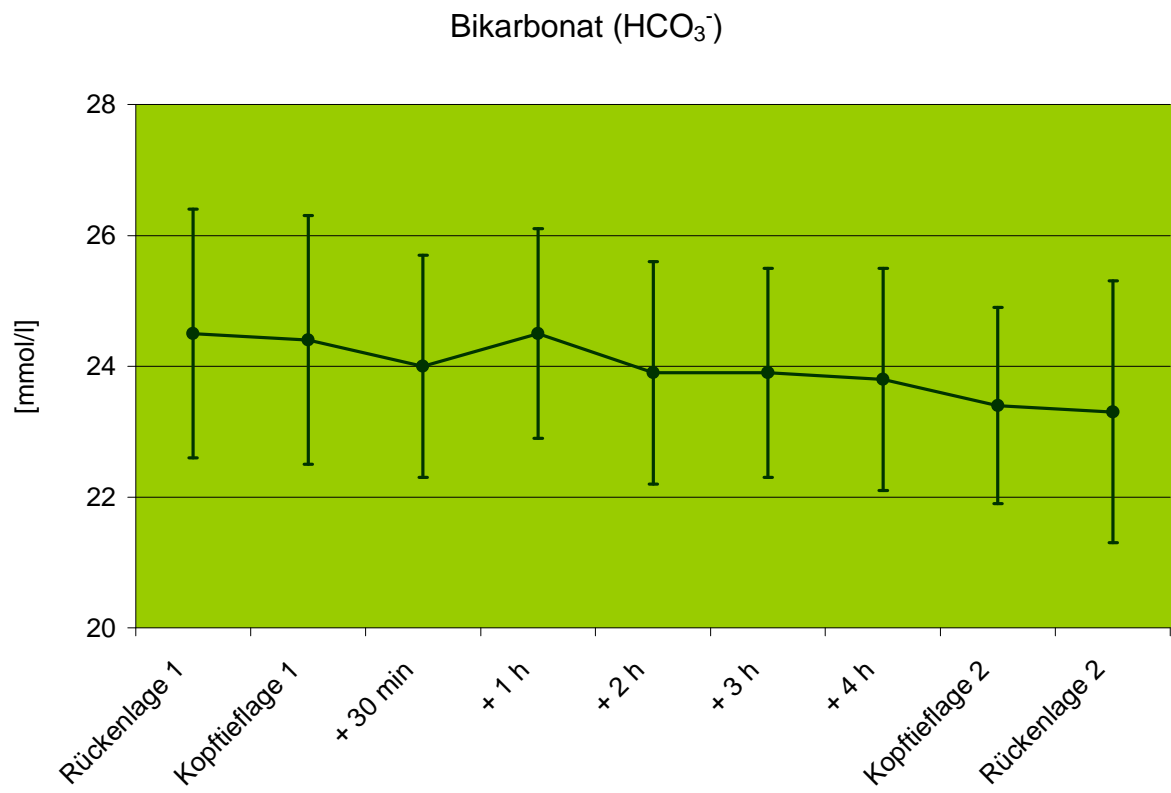
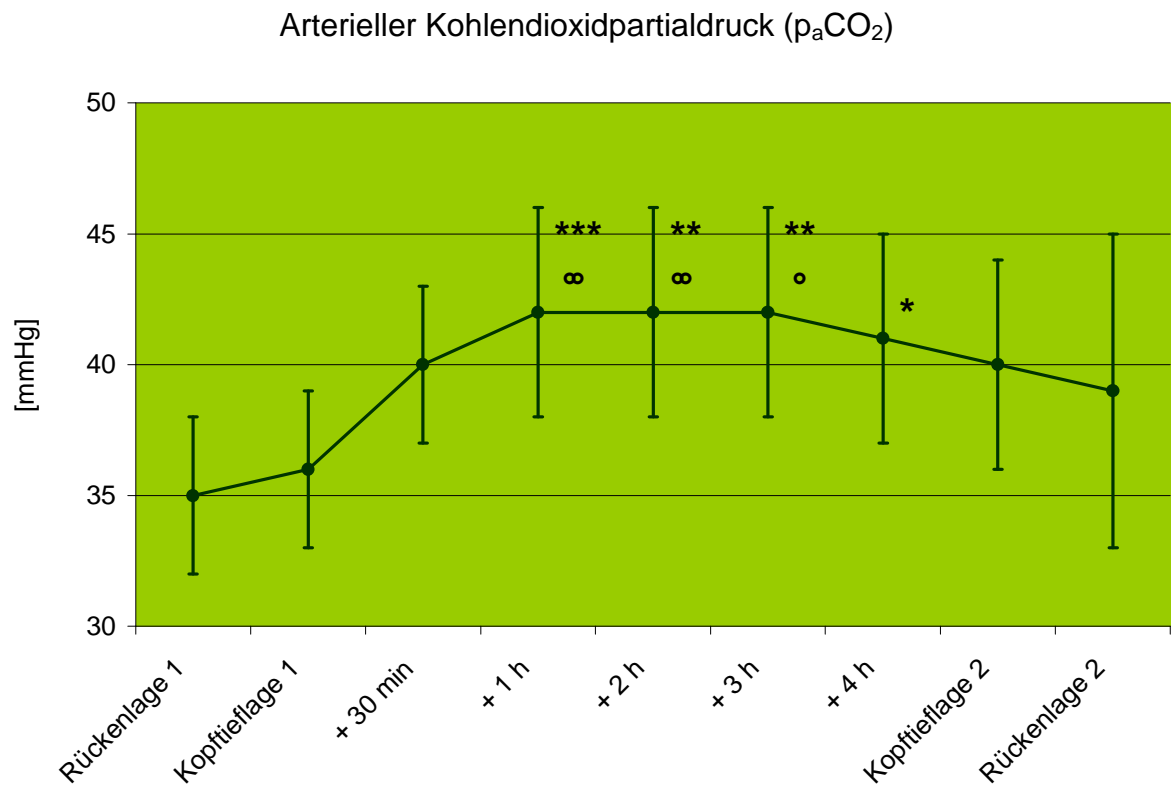




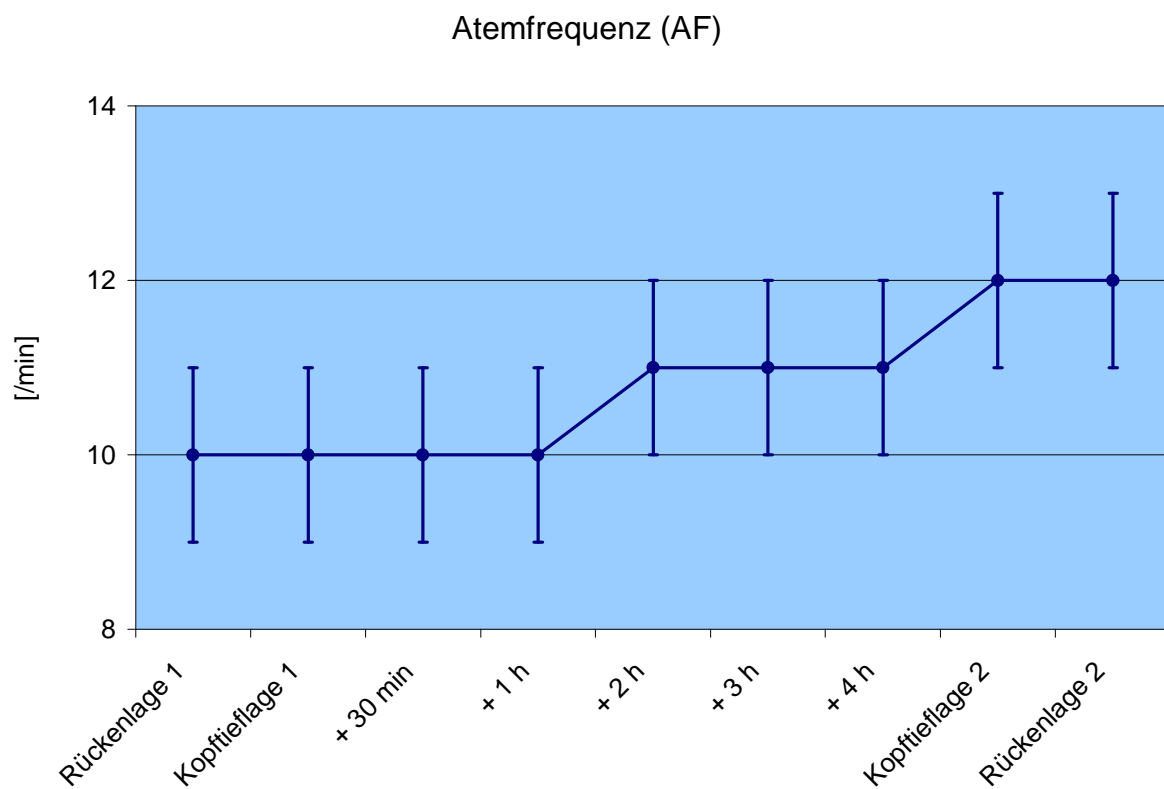
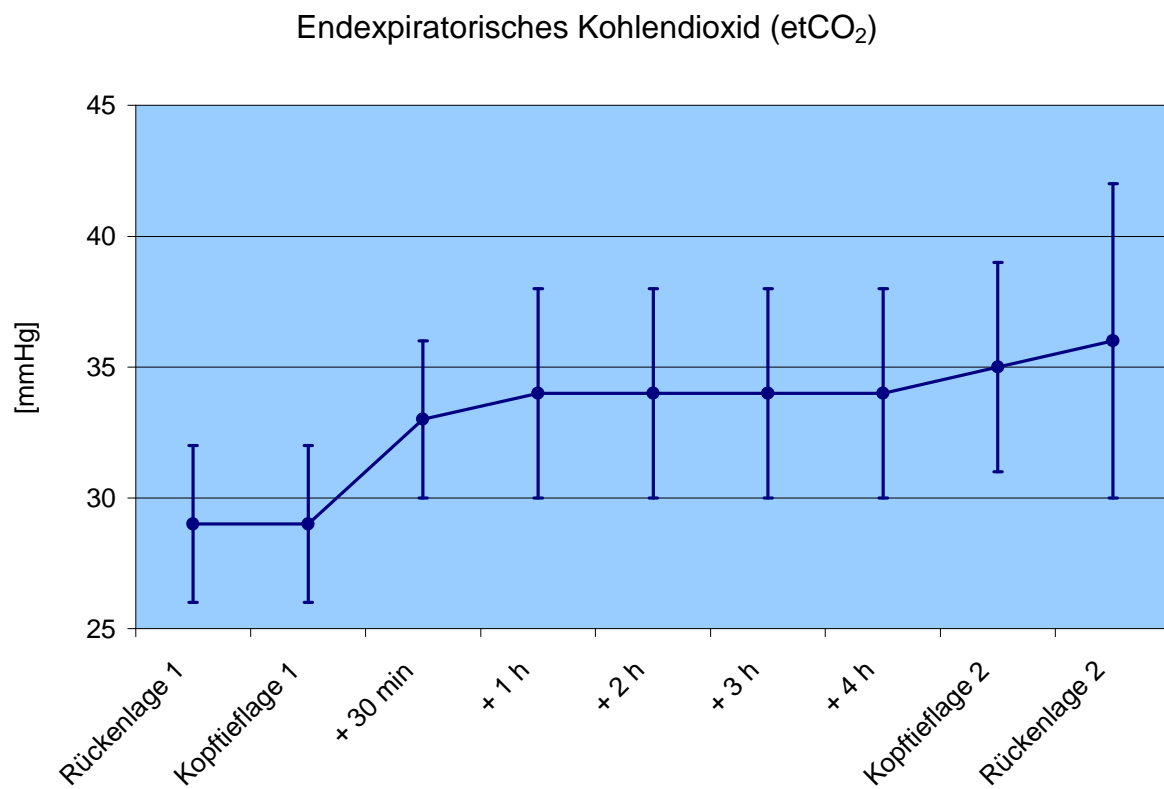
c) Säure-Basen-Haushalt:



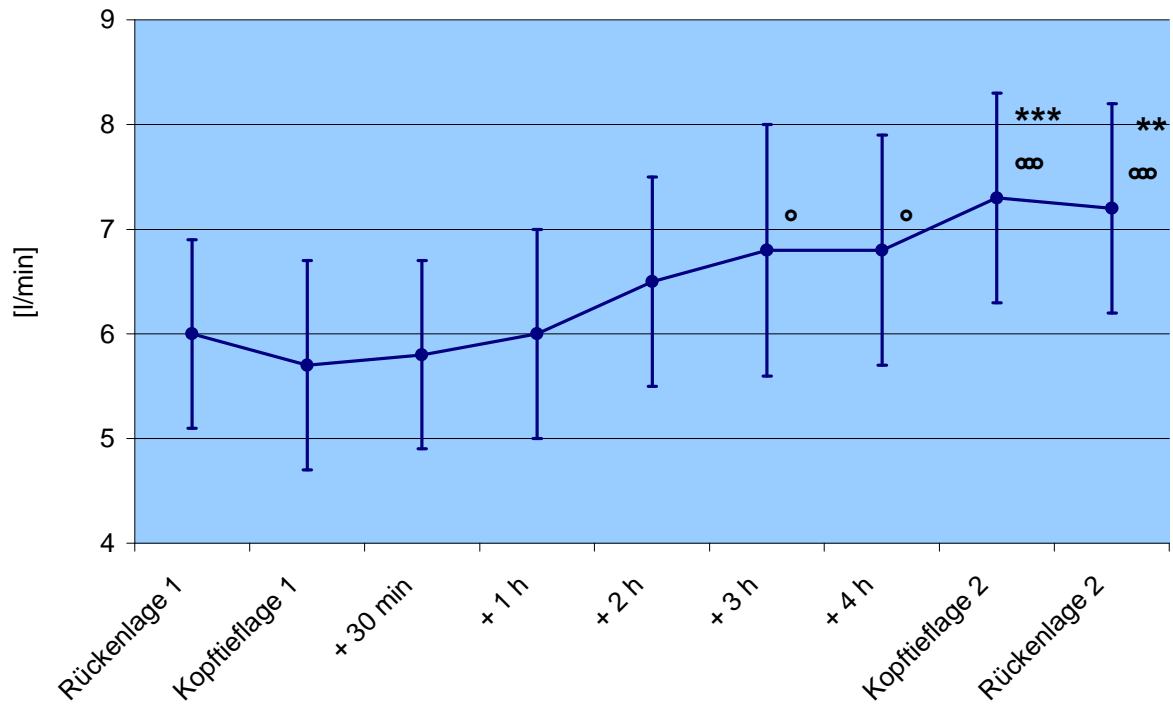




d) Beatmung:

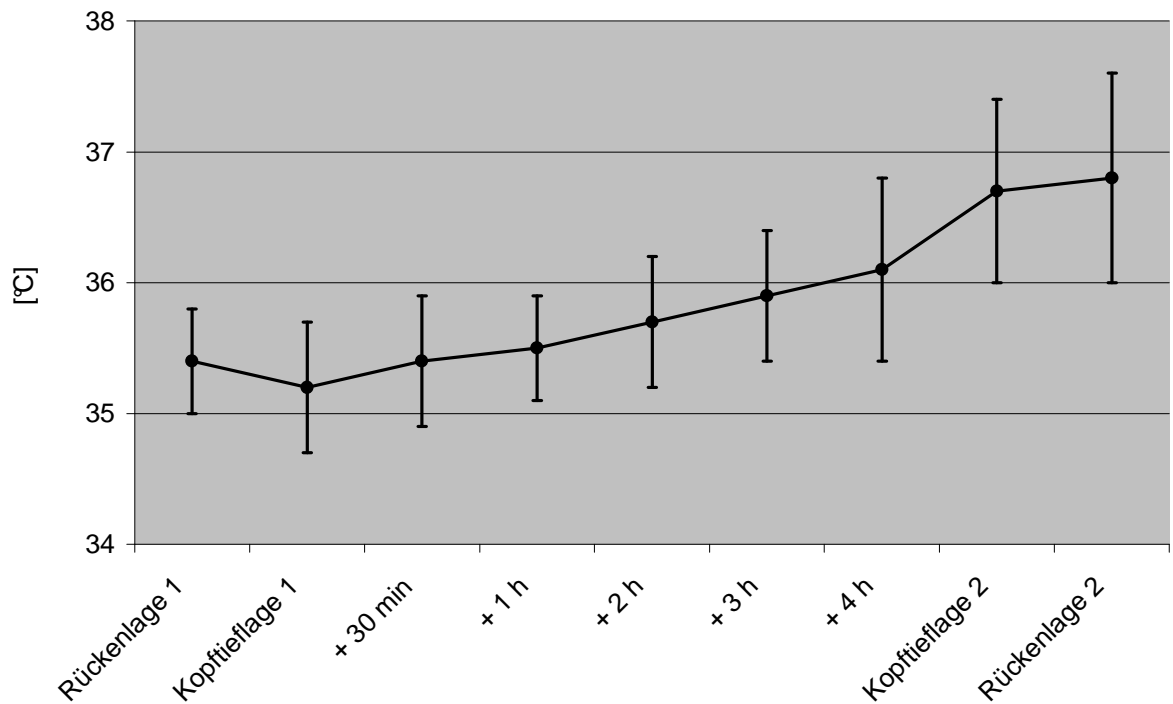


Atemminutenvolumen (AMV)



e) Körpertemperatur:

Temperatur (Temp.)



## 8.2 Danksagung

Für die freundliche Überlassung des Themas und die ausgezeichnete Betreuung bei der Anfertigung dieser Arbeit bedanke ich mich sehr herzlich bei Herrn Priv. Doz. Dr. med. Dirk Meininger.

Meinen Kommilitonen danke ich für die fruchtbaren Diskussionen sowie die Korrektur der Rechtschreibung.

Meinen Eltern danke ich für die immerwährende Unterstützung.

### 8.3 Schriftliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die dem Fachbereich Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Dissertation mit dem Titel

*Der Einfluss von prolongierter intraperitonealer CO<sub>2</sub>-Insufflation und Kopftieflagerung  
auf Hämodynamik und Säure-Basen-Haushalt  
bei Roboter-unterstützter endoskopischer radikaler Prostatektomie*

in der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main unter Betreuung und Anleitung von Herrn Priv. Doz. Dr. med. Dirk Meininger ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht.

Die vorliegende Arbeit wurde bisher nicht als Dissertation eingereicht.

Ausgesuchte Inhalte der vorliegenden Arbeit wurden in folgendem Publikationsorgan veröffentlicht:

*Meininger D, Westphal K, Bremerich D, Runkel H, Probst M, Zwissler B, Byhahn C.  
Effects of Posture an Prolonged Pneumoperitoneum on Hemodynamic Parameters  
during Laparoscopy.  
World J Surg 2008; 32: 1400-1405*

Frankfurt am Main, den 07.11.2008

## 8.4 Curriculum Vitae

Heiner Runkel

geboren am	21.05.1982 in Bonn
1988 – 1992	Katholische Grundschule Bonn-Buschdorf
1992 – 2001	Gymnasium des Collegium Josephinum Bonn
Jun. 2001	Abitur
2001 – 2002	Zivildienst
2002 – 2004	Studium der Humanmedizin an der Christan-Albrechts-Universität zu Kiel
Aug. 2004	Ärztliche Vorprüfung
2004 – 2008	Studium der Humanmedizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
2007 – 2008	Praktisches Jahr am Krankenhaus Nordwest, Frankfurt am Main
Nov. 2008	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung